14. Juli 1961 103. Jahrg. Heft 28

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: *Hans Spatz* und *Walter Trummert*, München 38, Eddastraße 1
Verlag: *J. F. Lehmann*, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28. Telefon 53 00 79

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. med. V. *Hoffmann*)

Zur Splenoportographie bei Leber- und Pankreastumoren

von W. HERZOG

Zusammenfassung: Auf Grund von 70 perkutanen Splenoportographien bei 44 Patienten wird der Wert dieser Methode bei differentialdiagnostisch unklaren Oberbauchbeschwerden und langanhaltenden Ikterusfällen hervorgehoben, nachdem außerdem auf die Untersuchungstechnik, die Druckmessungen durch die Milzpunktion, die Strömungsgeschwindigkeit der portalen Strombahn und die Größenbestimmung der Milz und Leber eingegangen wird. Besondere Bedeutung haben u. E. die Röntgen-Kontrolluntersuchung bei zweifelhaften Befunden und die Röntgen-Spätaufnahme, so daß wir durch eine einmalige Untersuchung einen Einblick in Größe und Funktion der Milz, Leber und Nieren erhalten. Bei Lebermetastasen wird sich durch die Splenoportographie manche Laparotomie erübrigen.

Summary: On splenoportography in liver and pancreas tumors. Based on 70 percutaneous splenoportograms on 44 patients the value of this method in the differential diagnosis of obscure upper abdominal complaints and in cases with prolonged jaundice is emphasized, after the examination technique, pressure measurements by spleen puncture, the speed of the portal blood stream and the determination of liver and spleen size have been discussed. Of particular significance in the opinion of the author is the x-ray control in doubtful findings, and the late x-ray picture. Thus by a single examination one can get an impression about size and function of spleen, liver and kidneys. In liver metastasis splenoportography may make many a laparotomy unnecessary.

Résumé: A propos de la splénoportographie dans les tumeurs du foie et du pancréas. A l'appui de 70 splénoportographies percutanées, effectuées sur 44 malades, l'auteur souligne la valeur de cette méthode dans les troubles de l'épigastre au diagnostic différentiel indéfini et dans des cas d'ictère prolongés, tout en traitant en outre de la technique exploratrice, des mesures de pression au moyen de la ponction de la rate, de la vitesse circulatoire de la voie porte et de la détermination du volume de la rate et du foie. A l'avis de l'auteur, l'exploration radiologique de contrôle dans le cas de status douteux et la radiographie tardive ont une importance particulière, si bien que, par une exploration unique, il est possible d'avoir un aperçu du volume et de l'activité fonctionnelle de la rate, du foie et des reins. Dans les cas de métastases du foie, la splénoportographie dispensera souvent de pratiquer la laparotomie.

Die Leistungsfähigkeit der Splenoportographie kann sich aus folgenden Faktoren zusammensetzen:

1. Darstellung der portalen Strombahn (V. lienalis, V. portae mit Aufzweigung in der Leber, Parenchymfüllung).
2. Die Druckmessungen durch die Milzpunktion erlauben Rückschlüsse auf die Strömungsverhältnisse im Pfortaderkreislauf.
3. Die Lokalisation der prä-, intra- oder post-(?)hepatischen Blockbildung gibt Hinweise für die Ursache der portalen Hypertension.
4. Die Ausbildung des Umgehungskreislaufes bzw. der Stromumkehr bestimmt das Ausmaß der funktionellen Kreislaufanpassung.
5. Größenbestimmung von Milz und Leber.

Wir haben — angeregt durch die Arbeiten des Röntgenologen *J. Rösch* (Prag), dem auch an dieser Stelle für seine wertvolle Hilfe bei Deutung unserer ersten Befunde gedankt sei — die Indikation zur Splenoportographie auf folgende klinischen Befunde ausgedehnt: Ösophagusblutungen (11), Oberbauchbeschwerden mit Verdacht auf Pankreastumoren bzw. -zysten (21), Ikterus (10) und Aszites (2). Unsere 70 Untersuchungen bei 44 Patienten, unter denen sich auch Kranke der Medizinischen Universitätsklinik Köln befanden, beschränkten sich somit nicht nur auf die Fälle mit portaler Hypertension, sondern wir schenkten besonders auch den Krankheiten unsere Aufmerksamkeit, die diagnostisch Schwierigkeiten bereiteten und mit den Methoden des Röntgens und des Laboratoriums sowie der Palpation nicht sicher zu klären waren: Oberbauchbeschwerden mit Verdacht auf Pankreaserkrankungen und länger anhaltende Ikterusfälle.

Zur **Untersuchungstechnik:** In Evipan-Narkose mit Succinyl punktieren wir die Milz bei Atemstillstand mit einer Lumbalkanüle (Durchmesser 1,30 mm) perkutan im 8. bis 10. ICR. im Bereiche der mittleren bis hinteren Axillarlinie. Sobald bei richti-

gem Sitz der Kanüle in Milzhilusnähe schnell Blut abfließt, wird zunächst mit einem wassergefüllten Steigrohr der Druck gemessen und anschließend das Kontrastmittel (30 ccm 76%iges Urografin) möglichst rasch in etwa 5 Sekunden gegen den stärkeren Widerstand des Milzparenchyms injiziert. Sofort danach und in 2 bzw. 5 Sekunden Abstand werden 3 Serien-Angiogramme ohne Durchleuchtung angefertigt. Nach Beurteilung des Röntgenbildes wird die Kanüle entfernt oder bei nicht eindeutigem Befund eine Wiederholung der Angiographie vorgenommen. Nach Abschluß der Untersuchung wird noch eine Röntgenaufnahme, meist 10 Minuten nach Beginn der Injektion, hinzugefügt, um ein evtl. Abfließen des Kontrastmittels aus der Punktionsstelle zu erkennen und gegebenenfalls einer Blutungsgefahr zu begegnen. Meistens hat sich das Depot in der Milz dann so weit verteilt, daß sich die Milz im ganzen darstellt. Außerdem ist auf diesem Röntgenbild die Ausscheidung des Kontrastmittels über die Nieren nachweisbar. Dieser Befund entspricht in der Darstellung des Nierenbeckenkelchsystems dem des i. v. Pyelogramms. Wir sind somit mit 1 Injektion in der Lage, eine Darstellung der Milz, der V. lienalis, der V. portae einschließlich ihrer Aufzweigung in der Leber und des Nierenbeckenkelchsystems zu erreichen (Abb. 1*).

Die **Druckmessungen** mittels Milzpunktion lassen u. E. nur nach mehrfacher Kontrolle Rückschlüsse auf den Druck in der Pfortader zu, da sie, wie wir mehrfach feststellen konnten, auch von der Lage der Kanüle (Parenchym oder direkt in einer Hilusvene) sowie von der Atmung abhängig sind. Unbeabsichtigtes Pressen des Patienten führte zu Werten von über 500 mm H_2O, während wir ohne klinische Zeichen einer portalen Hypertension Ergebnisse bei 30 Patienten bis zu 250 mm H_2O als normal ansahen. Bei 1 Patientin mit Ösophagusblutungen betrug der Wert vor der Kurzschluß- (Shunt-) Operation 400 mm H_2O bei der Milzpunktion und 370 mm H_2O vor Anlegen der portokavalen Anastomose (End-zu-Seit) durch direkte Kathetermessung in der V. portae. Dieser Vergleich bestätigt die Auffassung, daß in der Milz etwa die gleichen Druckverhältnisse wie in der Pfortader vorliegen. Unser höchster Wert lag bei 750 mm H_2O durch Verschluß der V. lienalis bei einer Pankreaszyste. Interessant waren auch vergleichende Druckmessungen nach der Injektion des Kontrastmittels, die immer bedeutend höhere Werte ergaben als vorher und wohl auf eine reaktive Kontraktion der Milz zurückzuführen sind.

Komplikationen haben wir keine erlebt, wobei wir den Wert der Allgemeinnarkose mit Atemstillstand durch Succinyl und den geringen Durchmesser der Kanüle hervorheben möchten. Nur in Einzelfällen wurde für wenige Tage ein leichter, ziehender Schmerz angegeben.

In 3 Fällen haben wir bei starker Adipositas und Aszites die nicht vergrößerte Milz bei der Punktion nicht finden können.

Die Beurteilung der **Strömungsgeschwindigkeit** erscheint uns schwierig, da sie u. E. auch von der Lokalisation der Kanüle (Vene oder Parenchym) abhängig ist, wie wir bei Kontrolluntersuchungen bei gleichem Patienten feststellen konnten. Beim Verdacht auf eine portale Hypertension haben wir die Abstände zwischen den Röntgenaufnahmen vergrößert, um die spätere Füllung der Ösophagusvarizen in ca. 15—20 Sekunden zu erreichen. Im allgemeinen sind die genannten Zeiten (sofort nach Injektion, 2 und 5 Sekunden später) ausreichend.

Auf den Wert der Splenoportographie im Zusammenhang mit der **portalen Hypertension** wollen wir hier nicht näher eingehen, da sie in vielen Publikationen bereits genügend gewürdigt wurde. — Wir vertreten im Gegensatz anderer Autoren jedoch den Standpunkt, daß die Splenoportographie einige Tage vor und nicht während einer Operation perkutan vorzunehmen ist, um unser operatives Vorgehen von dem jeweiligen Befund (intra- oder extrahepatische Blockbildung) abhängig zu machen und entsprechend zu planen. Das Ausmaß der Ausbildung des Umgehungskreislaufes ist nach unseren Erfahrungen und Kontrolluntersuchungen bei der intrahepatischen Blockbildung nicht immer identisch mit der Stärke der zirrhotischen Leberveränderungen. So konnten wir bei chronischer Hepatitis eine erhebliche Kollateralbildung der stark gestauten Venen feststellen, während sich bei höckeriger Zirrhose lediglich die V. coronaria ventriculi zu füllen braucht. Der Röntgenbefund allein sagt noch nichts über die Stärke der Leberparenchymschädigung aus! Die Entstehung der Blutstromumkehr und des Aszites ist noch problematisch.

Die **Größenbestimmung** der Milz und der Leber ist durch die Splenoportographie meist leicht durchzuführen. Wir hatten unter unseren Fällen Kranke mit palpablem Oberbauchtumor, der sich als starke Lebervergrößerung herausstellte, und andererseits konnten wir Splenomegalien nachweisen, die sich der klinischen Palpation und Perkussion entzogen. Wenn im Schrifttum auch von einer Parenchymfüllung der Milz gewarnt wird, so haben wir dabei keine Schädigungen gesehen und empfinden die ganze Milzdarstellung — wenn auch nur als angedeutete subkapsuläre Füllung — als angenehme Zugabe dieser Methode. Meistens ist auf der Spätaufnahme nach ca. 10 Minuten eine diffuse, mehr oder weniger starke Parenchymfüllung eingetreten. Größenbestimmungen auf Grund des Röntgenbildes (normal 8 bis 14 cm) ergaben in 23 Fällen im Durchschnitt eine Länge von 16 cm (zwischen 11 und 21 cm) und eine Breite (normal 3 bis 7 cm) von 7 cm (zwischen 3 und 13 cm), die allerdings durch die schräge Projektion nicht zu verwerten ist. Bemerkenswert ist der Längenunterschied zwischen der Milz in vivo und der post mortem: Nach dem Röntgenbild war in 1 Fall eine Länge von 16 cm festzustellen, während bei der Sektion nur 11 cm meßbar waren. Diese große Differenz ist u. E. weniger durch die Projektion als vielmehr durch die Blutfülle in dem Trabekelmaschenwerk beim Lebenden und den Kollaps des Milzgewebes nach dem Tode zu erklären. Der Durchmesser der V. lienalis betrug in 37 Fällen 10 mm (4—20 mm) und der V. portae 12 mm (6—21 mm). Der Winkel zwischen der V. lienalis und der aufsteigenden V. portae war sehr unterschiedlich. Er schwankte zwischen 5 Grad (bei Verdrängung durch Karzinommetastasen) und 65 Grad (im Durchschnitt 45 Grad).

Welche Bedeutung hat nun die Splenoportographie für die Klinik im Zusammenhang mit diagnostisch schwierigen Pankreaserkrankungen sowie unklaren Ikterusfällen?

Von unseren 33 unter diesem Gesichtspunkt durchgeführten Untersuchungen konnten 14 durch Operation bzw. durch Sektion und 3 Fälle durch den klinischen Verlauf bzw. durch den eindeutigen Befund (Splenomegalie) ausgewertet werden. In allen Fällen wurde vorher eine Röntgenuntersuchung des Magens und des Darms vorgenommen.

Aus dieser tabellarischen Übersicht geht hervor, daß es sich bei den Kranken im wesentlichen um 2 Gruppen handelte:

1. Unklare Oberbauchbeschwerden mit Verdacht auf einen benignen oder malignen Pankreastumor und

2. langanhaltende Ikterusfälle, die auf einen primären oder sekundären malignen Prozeß im Bereich der extrahepatischen Gallenwege bzw. im Leberparenchym verdächtig waren. Betonen möchten wir, daß in allen Fällen vorher versucht wurde, die diagnostischen Möglichkeiten durch die üblichen klinischen Methoden auszuschöpfen. Wenn wir aus dem Splenoportogramm auch nur indirekt über die Veränderungen der venösen Strombahn Rückschlüsse ziehen kön-

*) Die Abb. befinden sich auf S. 1373—1374.

Lfd. Nr.:	Klinisch a) Symptome	b) Diagnose — Verdacht	Splenoportograph. Befunde:	Operations-Befund:	Sektions-Befund:	Klin. Verd.-Diagn. bestätigt (+) nicht bestätigt (—)	Richtige (+) oder falsche (—) Beurteilung d. Splenoportograph.
1.	Oberbauch-beschwerden	Pankreas-Tumor	Verdrängung und Unregelmäßigkeiten im Verlauf d. V. lienalis u. Einmündung i. V. portae	Pflaumengroßes Pankreas-Karzinom	—	+	+
2.	Oberbauchtumor	Pankreas-Tumor	Normaler Gefäßverlauf	Pankreaszyste	—	+	—
3.	Oberbauch-schmerzen	Pankreas-Tumor	Normaler Gefäßverlauf	Verwachsungen nach Magenresekt.	—	—	+
4.	Oberbauchtumor	Pankreas-Tumor	Große Leber, bes. d. li. Leberlappen	Große Leber, histolog. Zirrhose	—	—	+
5.	Ikterus	Pankreas-Tumor, Lebermetastasen	Splenomegalie, kleine Leber	Zirrhose	—	—	+
6.	Ikterus	Pankreas-Tumor, Lebermetastasen	Gefäßausfall i. d. Leber	Lebermetastasen	Ductus-cysticus-Ca., Lebermetastas.	+	+
7.	Ikterus, Oberbauchtumor	Pankreas-Tumor, Lebermetastasen	Lebergefäßausfälle		Pankreas-Ca., Lebermetast.	+	+
8.	Aszites	Tumor (Leber-Pankreas)	Normaler Gefäßverlauf	Starke Blutfülle d. Leber; hist.: Stauungsleber	—	—	+
9.	Ikterus n. Magen-Ca.-Resektion, Magen-Rö.: o. B.	Lebermetastasen	Leber: normaler Gefäßverlauf, V. lienalis Stenose	Lymphdrüsen-metastasen Leberhilus und Pankreas	—	—	+
10.	Aszites, Oberbauchtumor	Lebermetastasen	Normaler Gefäßverlauf	Peritoneale Karzinose, primäres Karzinom?	—	—	+
11.	Oberbauchtumor	Pankreas-Tumor	Ausfall d. Vena lienalis, Kollateralen	Pankreaszyste	—	+	+
12.	Oberbauchtumor	Pankreaszyste	Ausfall li. Leberlappen-gefäße	Große Leber-metastasen n. Augentumor	—	—	+
13.	Oberbauchtumor	Pankreas-Tumor	Kompression V. lienalis u. Stauung d. V. mesenterialis inf., Verdrängung d. Lebergefäße		Primäres Leberzell-Karzinom, Pankreaskopf-metastase	+	+
14.	Ikterus, große Leber	Lebermetastasen	Gefäßausfälle i. d. Leber		Primäres Gallenblasen-Karzinom, Lebermetastasen	+	+
	Weitere 3 Fälle erlauben eine Beurteilung ohne Operation und Sektion:						
15.	Ikterus	Lebermetastasen	Normaler Gefäßverlauf	Weiterer Verlauf ergab Hepatitis		—	+
16.	Oberbauchtumor	Leberzirrhose	Gefäßverlauf zeigt erhebliche Vergrößerung d. li. Leberlappens u. Splenomegalie	Tumor erweist sich als Splenomegalie		—	+
17.	Ikterus	Tumor	Gefäßausfälle bei Leberparenchymfüllung	Weiterer Verlauf ergab Hepatitis		—	—

nen, so hatten wir nach unseren bisherigen Erfahrungen den Eindruck, daß diese Methode in vereinzelten Fällen doch wichtige Hinweise geben kann, wie wir an einigen Beispielen kurz erläutern möchten:

Abb. 2: Bei einer 61j. Frau wurde ein Jahr vorher eine Magenresektion wegen eines Karzinoms subtotal vorgenommen. Erneute stationäre Aufnahme erfolgte wegen Ikterus, der auf Grund der Anamnese auf Lebermetastasen verdächtig war. Röntgenologisch war am Magen kein Rezidiv festzustellen. Das Splenoportogramm zeigt jedoch keine für Metastasen charakteristischen Gefäßausfälle in der Leber, dagegen deutet eine Einengung der V. lienalis auf einen von außen verdrängenden Prozeß im Pankreas hin. Außerdem liegt eine Splenomegalie vor. Es wird jetzt eine Kompression der extrahepatischen Gallenwege durch einen Tumor angenommen. — Die Operation ergab eine

im Leberhilus und Pankreaskopfgebiet lokalisierte ausgedehnte lymphogene Karzinommetastasierung. Die Leber ließ keine Metastasen erkennen.

Abb. 3: Ein extragastraler Oberbauchtumor bei einem 40j. Mann deutete auf einen Pankreasprozeß hin, der durch das Splenoportogramm mit dem Verschluß der V. lienalis und ausgedehnten hepatopetalen Kollateralen über Magenfundus-Venen sowie über Mesokolongefäße erhärtet und durch die Operation bestätigt wurde. Es handelte sich um eine Pankreaszyste, die zu einer Thrombose der V. lienalis geführt hatte.

Abb. 4: Ein 61 j. Patient klagte seit einigen Wochen über Oberbauchbeschwerden ohne Ikterus, die nicht objektiviert werden konnten. Das Splenoportogramm war durch den unregelmäßigen Verlauf der V. lienalis an der Einmündungsstelle in die V. portae mit einer angedeuteten Aussparung verdächtig auf einen Pankreaskopftumor, der operativ bestätigt wurde. Es handelte sich um ein pflaumengroßes Pankreaskopfkarzinom ohne erkennbare Metastasierung.

Abb. 5: Bei einer 41j. Patientin war 15 Jahre vorher eine Magenresektion wegen eines Ulkus vorgenommen worden. Die Aufnahme erfolgte wegen eines Oberbauchtumors ohne Ikterus bei röntgenologisch normalem Magenstumpf. Das Splenoportogramm ließ 2 Besonderheiten erkennen: Gefäßausfall im Leberparenchym li. und eine erhebliche Kompression der V. portae mit retrograder Füllung der gestauten V. mesenterialis inferior (5a). Es wurde ein Pankreastumor mit Lebermetastasen angenommen. Die Sektion ergab ein primäres Leberzellkarzinom mit Einbruch in das Pankreaskopfgebiet, das zu der Venenkompression geführt hatte (5c).

Abb. 6: Ein seit 2 Monaten bestehender Ikterus eines 74j. Patienten mit einem tastbaren Oberbauchtumor war auf einen malignen Prozeß verdächtig. Das Splenoportogramm zeigte einen Gefäßausfall in der Leber mit Verdrängung nach rechts (6a), zahlreiche Aufhellungen im Leberparenchym im Sinne avaskulärer Zonen, die auf Metastasen hinweisen mit einer erheblichen Strömungsverlangsamung (V. lienalis ist auf den späteren Aufnahmen noch dargestellt (6b) und eine fragliche Einengung der V. lienalis im ganzen Verlauf. — Bei der Sektion wurde ein das ganze Pankreas erfassendes Karzinom, das zu einer Einengung der V. lienalis geführt hatte, und erhebliche Lebermetastasen mit einer Pfortaderthrombose des li. Leberlappens, der sich im Splenoportogramm nicht darstellt, nachgewiesen.

Abb. 7: Ein 56j. Mann hatte seit ½ Jahr Schmerzen im Oberbauch und in den letzten Wochen zunehmenden Ikterus. Klinisch wurde schon ein maligner Prozeß angenommen. — Auf Grund des Splenoportogramms mit seinen erheblichen Gefäßausfällen in der Leber, bestand an der Diagnose einer Metastasenleber kein Zweifel. — Die Sektion deckte ein Karzinom des Ductus cysticus auf, das zu ausgedehnten Lebermetastasen geführt hatte.

Den positiven Ergebnissen stehen 2 falsche Beurteilungen der Angiogramme gegenüber:

Bei einem normalen Gefäßbefund fand sich bei der Laparotomie eine Pankreaszyste, die keine Beziehungen zu der V. lienalis hatte, und bei einem Ikterus eines Patienten der Medizinischen Universitätsklinik wurden Unregelmäßigkeiten in der Parenchymphase der Leber als Metastasen gedeutet. Im weiteren klinischen Verlauf erwies sich jedoch der Ikterus durch eine Hepatitis bedingt.

Nach unseren Ergebnissen stimmen wir mit *J. Rösch*, der diese Methode erstmalig systematisch an dem großen Krankengut von 189 Fällen mit epigastralen Tumoren (Leber, Magen, Kolon, Gallenblase, Pankreas, Retroperitoneum, Nieren, Nebennieren) anwandte, darin überein, daß die Splenoportographie bei den klinisch schwer nachweisbaren Tumoren oder Zysten des Pankreas und in der Leber eine wertvolle Ergänzung zu den bisherigen Untersuchungen darstellt. Die Deutung der Befunde setzt jedoch eine größere Erfahrung in der Beurteilung der Befunde voraus, zumal es in dem betreffenden Gefäßverlauf, besonders im Aufzweigungsgebiet der V. portae, zahlreiche anatomische Modifikationen gibt. Wir können natürlich nur solche Geschwülste indirekt nachweisen, die in Beziehung zu der portalen Blutstrombahn stehen. Durch einen negativen Befund dürfen wir, wie ein Fall einer Pankreaszyste zeigte, einen Tumor nicht ausschließen. Auch bei der Beurteilung der Leberparenchymfüllung ist Vorsicht geboten, da Unregelmäßigkeiten nicht immer etwas Pathologisches aussagen. Besondere Bedeutung hat diese Methode u. E. in der Diagnose der Lebermetastasen, die sich röntgenologisch in groben Befunden, wie Gefäßverdrängungen und Abbrüchen, manifestieren. Durch diesen Nachweis wird sich sicher in vielen Fällen eine Laparotomie erübrigen. Auch möchten wir nochmals hervorheben, daß die Methode nicht so gefährlich ist, wie sie manchem Untersucher erscheinen mag. Mit dünner Lumbalkanüle unter Atemstillstand ist die Blutungsgefahr (bei Ikterus vorher Vitamin K!) gering. Wir haben bei unseren Laparotomien niemals eine Blutung nachweisen können und auch in keinem Fall eine Komplikation erlebt. Der Wert der Kontrolluntersuchung bei zweifelhaftem Befund und die Bedeutung der Spätaufnahme, die wir — soweit wir das Schrifttum übersehen — erstmalig der Untersuchung hinzufügten, seien unterstrichen. Bei einer stärkeren Nachblutung müßten wir das mit dem Kontrastmittel vermischte Blut aus der Milz herausfließen sehen und müßten den Patienten besonders sorgfältig beobachten. Außerdem ist auf der Spätaufnahme die Parenchymfüllung der Milz deutlicher, und als zusätzlichen Befund erhalten wir ein Pyelogramm. Wir sind also in der Lage, durch eine einmalige Injektion einen wertvollen Einblick in die Größe und Funktion der Milz, Leber und Nieren zu erhalten. Bei weiterer systematischer Untersuchung werden sich vielleicht noch neue Gesichtspunkte beim Studium der portalen Strombahn ergeben.

Abschließend möchten wir feststellen, daß die Splenoportographie, die bekanntlich beim Beginn der portalen Hypertension unerläßlich ist, die anderen klinischen und röntgenologischen Methoden bei der Diagnostik der Pankreas- und Lebertumoren wertvoll ergänzt und unterstützt.

Ausführliches Schrifttum findet sich in den Arbeiten von J. Rösch.

Schrifttum: Transpariatalni Splenoportografie (zus. mit M. Liskova und J. Bret), Statni Zdravotnicke Nakladatelstvi (Praha) (1958). — Fortschr. Röntgenstr., 89 (1958), S. 249. — Lebertumoren und Leberabszesse im Splenoportogramm in Röntgendiagnostik der Leber (Anacker, Morino, Rösch, Schumacher, Zuppinger), Heidelberg, Springer-Verlag (1959), S. 33. — Fortschr. Röntgenstr., 90 (1959), S. 415. — Radiol. clin., 29 (1960), S. 168.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. W. Herzog, Chefarzt der Chirurgischen Abteilung, Städt. Krankenhaus Gummersbach.

DK 616.411 - 073.755.4 : 616.149 - 073.755.4

Aus der Urologischen Abteilung (Priv.-Doz. Dr. med. *E. Schmiedt*) der Chirurgischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. *R. Zenker*)

Harnleiterregeneration*)

von E. SCHMIEDT

Zusammenfassung: Auf Grund eigener tierexperimenteller und klinischer Erfahrungen wird über Möglichkeiten berichtet, durch die selbständige Regeneration von Harnleiterwandabschnitten Ureterstrikturen erfolgreich zu beseitigen und der Gefahr der Narbenschrumpfung bei Ureternähten entgegenzuwirken. Dabei ist eine Schienung des Ureterdefektes nicht erforderlich. Der Regenerationsvorgang erfolgt ähnlich wie bei der Hypospadie-Operation nach *Dennis Browne*.

Im Tierversuch induziert das Uroepithel, wenn es mit dem benachbarten Muskel- oder Bindegewebe in Berührung kommt — besonders bei zusätzlicher Urineinwirkung — meist die Bildung von Knochengewebe.

Summary: Ureter Regeneration. Based on animal-experimental and clinical experiences the possibilities are reported to successfully remove strictures of the ureter by self-supported regeneration of ureter wall sections, and to counteract the danger of scar shrinking in ureter sutures. Splinting of the ureter defect is not necessary in this case. The regeneration process resembles that of hypospadioplasty (acc. to Dennis Browne).

In the animal experiment the uroepithelium mostly induces the formation of osseous tissue upon contact with the neighbouring muscles and connective tissue, particularly with additional action of urine.

Résumé: Régénération urétérale. A l'appui de son expérience personnelle acquise dans le domaine clinique et de l'expérimentation animale, l'auteur rapporte au sujet des possibilités d'éliminer avec succès des rétrécissements urétéraux par la régénération autonome de segments de la paroi urétérale et de contrecarrer le danger du rétrécissement cicatriciel dans le cas de sutures urétérales. Il n'est pas nécessaire de procéder à l'éclissage de la lésion urétérale. Le processus régénérateur s'effectue comme lors de l'opération de l'hypospadias suivant *Dennis Browne*.

Dans l'expérimentation animale, l'uro-épithélium amorce, s'il entre en contact avec le tissu musculaire ou conjonctif adjacent — notamment quand l'urine vient ajouter son effet — généralement la formation de tissu osseux.

Die organerhaltende Chirurgie der oberen Harnwege hat besonders an Bedeutung gewonnen, seitdem man weiß, daß die nicht infizierte Niere dank ihres Regenerationsvermögens selbst nach wochenlanger Blockierung des Harnabflusses ihre Funktion zurückgewinnen kann.

Sieht man von kongenitalen Mißbildungen und Tumoren ab, so sind es vor allem — auch iatrogene — Verletzungen sowie entzündliche Veränderungen der Harnleiterwand nach länger dauernder Steineinklemmung, spezifische Ureteritiden oder aus der Nachbarschaft auf den Ureter übergreifende Entzündungsprozesse, die zur Strikturierung und Verlegung des Harnleiterlumens führen.

Während das Problem der juxtapelvinen und juxtavesikalen Harnleiterstrikturen operativ mit Hilfe der Nierenbeckenplastik einerseits und der Blasenlappenplastik oder der Ureterreimplantation andererseits befriedigend gelöst werden konnte, bereitet die **Beseitigung** der glücklicherweise selteneren organischen **Abflußstörungen des abdominellen Harnleiters** immer noch Schwierigkeiten.

Das an sich ideale Verfahren, nämlich den strikturierten und narbig veränderten Harnleiterabschnitt zu resezieren und die Kontinuität des Ureters mit einer der erfolgversprechenden **Nahtmethoden** wiederherzustellen, scheitert vielfach an der Unmöglichkeit, die Harnleiterstümpfe spannungslos einander zu nähern. Nachdem Versuche, Harnleiterdefekte durch Venen, Arterien, Wurmfortsätze und Tuben oder durch Kunststoffprothesen zu überbrücken, praktisch fehlgeschlagen sind — endgültige Ergebnisse über Versuche mit Teflon-Prothesen stehen noch aus —, hat man den abdominellen Harnleiter mit ausgeschalteten Dünndarmschlingen ersetzt.

Derartige Eingriffe bergen jedoch nicht unerhebliche Gefahren in sich und führen vielfach zu lebensbedrohlichen Elektrolytverschiebungen. Man versuchte daher, mit einfacheren Mitteln die Wegsamkeit des Ureters wiederherzustellen.

Im Zuge dieser Bestrebungen kam *Davis* — auf einer Erfahrung von *Keyes*, die später von *Marion* sowie *Perlmann* und *Kairis* bestätigt wurde, fußend — auf den Gedanken, Ureterstenosen unter Erhaltung der Kontinuität des Harnleiters einfach längs zu spalten, den entstandenen **Defekt mit einem Gummikatheter zu schienen** und sich um diesen herum ein neues Harnleiterrohr ausbilden zu lassen (Abb. 1). Das mit dieser Methode mehrfach erzielte günstige Ergebnis veranlaßte in letzter Zeit verschiedene Autoren — wie auch uns —, diesem Geschehen tierexperimentell unter besonderer Berücksichtigung der für die Harnleiterchirurgie wichtigen Gesichtspunkte nachzugehen.

Hierbei wurden, um einer Harnleiterstriktur ähnliche Verhältnisse zu schaffen, bei Hundeureteren die Hälfte bis zu zwei Dritteln der Wandung auf eine Länge von 2—6 cm reseziert und dieses „**Wandfenster**" mit einem Polyäthylen- oder Kollagenrohrsplint, die weit reaktionsloser als ein Gummikatheter vertragen werden, geschient (Abb. 2).

Die in verschiedenen Zeiträumen nach der Ureterwandresektion vorgenommenen histologischen Untersuchungen zeigten, daß nach 9 bis 12 Tagen der Epitheldefekt ausgeglichen ist und daß sich 5 bis 6 Wochen später auch wieder eine Art Muskelschicht, bestehend aus Bindegewebe und glatten Muskelzellen, gebildet hat (Abb. 3). Hierbei kam es jedoch häufig

*) Nach einem Vortrag, gehalten anläßl. d. 123. Tagung d. Niederrhein.-westfäl. Chirurgen-Vereinigung in Bonn, am 8. 10. 1960.

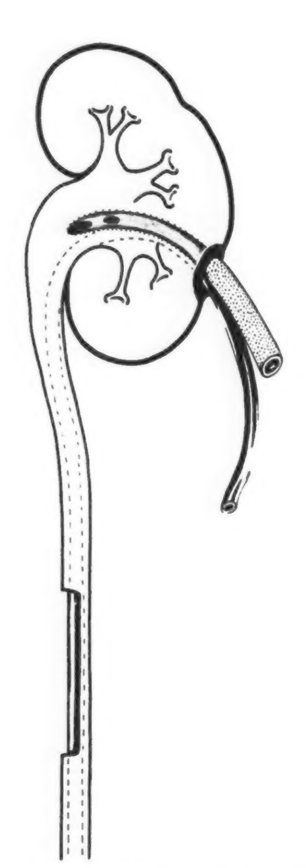


Abb. 1: Harnleiterregeneration bei geschienten, partiellen Ureterwanddefekten (z. B. bei längsgeschlitzten Strikturen [„intubated ureterotomy" nach *Davis*]).

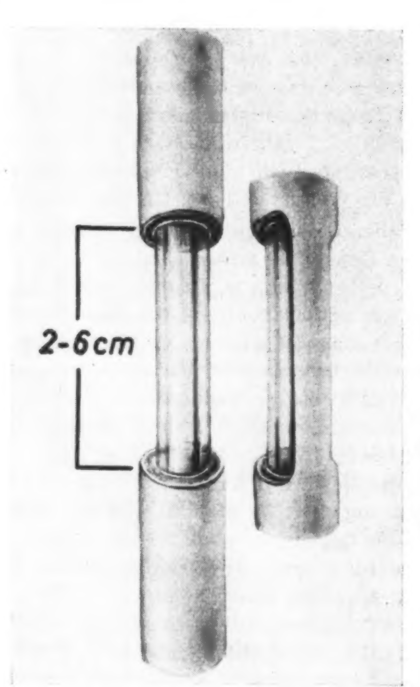


Abb. 2: Zustand nach ²/₃-Resektion des Harnleiterumfanges und Intubation eines Polyäthylen- bzw. Kollagen-Schienungsrohres.

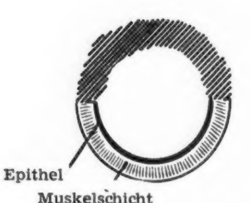






Abb. 3: Schema der Harnleiterregeneration (Querschnitt).

zu Mißerfolgen, d. h. zu Strikturen mit Hydro- und Pyonephrosen. Da die Fehlschläge meist auf einem Abknicken oder einer Verschiebung der Schienungsrohre beruhten, stellten wir uns nämlich wie *Hamm* und *Weinberg* die Frage:

Was geschieht, wenn man hier auf eine **Schienung verzichtet** und, um eine Traumatisierung der Niere zu vermeiden, den Harnabfluß durch den gesetzten Ureterwanddefekt und die Operationswunde geschehen läßt (Abb. 4)?

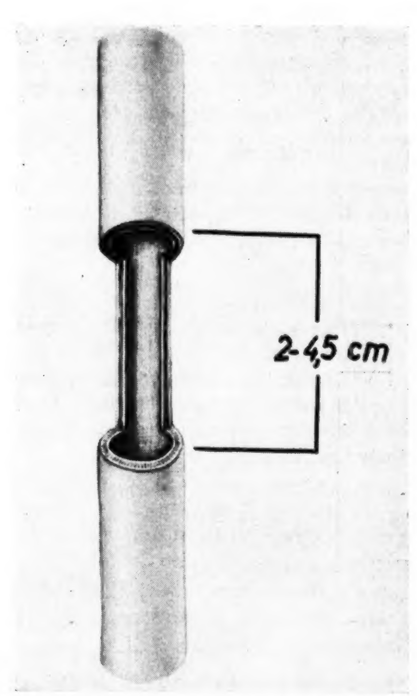


Abb. 4: Zustand nach ²/₃-Resektion des Harnleiterumfanges ohne Intubation von Schienungsrohren.

Bei den hierzu angestellten Versuchen versiegte nach 9 bis 12 Tagen — entsprechend der Regeneration des Epithelrohres — die Urinfistel. Bei der nach weiteren 4 bis 5 Wochen urographisch erfolgten Kontrolle war in 6 von 9 Fällen eine sehr gute Funktion, d. h. eine zeitgerechte Ausscheidung mit zarten Nierenbeckenkelchsystemen, erkennbar. Zweimal beobachteten wir Prähydronephrosen, und nur in einem Fall kam es infolge periureteraler Verwachsungen zu einem funktionellen Mißerfolg.

Weder das Fehlen der Leitschiene noch der fortwährende Urinfluß verhinderten die Ausbildung einer funktionstüchtigen Harnleiterlichtung. Zur Vermeidung von Wundheilungsstörungen durch eine urinbedingte Narbenfibrose ist die Harnableitung aus dem Wundgebiet mittels Saugdrainage, wie sie *v. Brücke* angegeben hat, wünschenswert.

Wie wichtig die Unversehrtheit der Harnleiterkontinuität ist, ging aus einer weiteren Versuchsreihe hervor, bei der zusätzlich der verbliebene Harnleiterwandstreifen durchtrennt und mittels Naht wieder vereinigt wurde (Abb. 5). Wohl regenerierte sich auch hierbei immer ein mehr oder



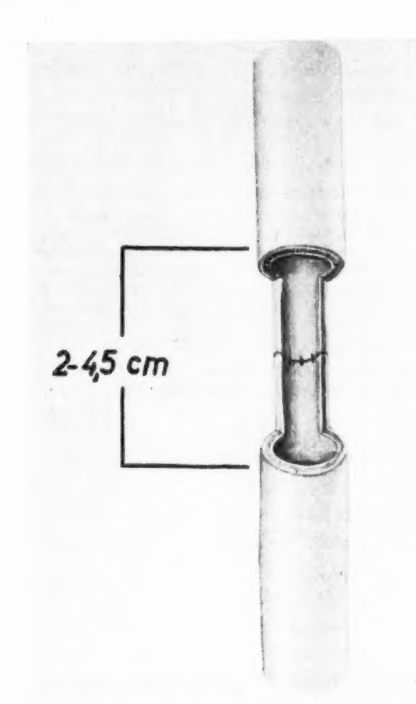


Abb. 5: Zustand nach ²/₃-Resektion des Harnleiterumfanges sowie Durchtrennung und Wiedernaht des verbliebenen Wandstreifens ohne Intubation von Schienungsrohren.

weniger weites Lumen, jedoch lag die Erfolgsquote deutlich tiefer. Offensichtlich ist für die Harnleiterperistaltik schon ein unverletzter Harnleiterwandrest von der Hälfte bis zu einem Drittel des Ureterumfanges hinsichtlich der Erregungsleitung von ganz wesentlicher funktioneller Bedeutung.

Histologisch gesehen, besteht das Regenerat, das auf dem Querschnitt etwa ein Drittel der neuen Harnleiterwandung ausmacht, aus Bindegewebe, in das mehr oder weniger regelmäßig glatte Muskelzellen eingelagert sind (Abb. 6). In den

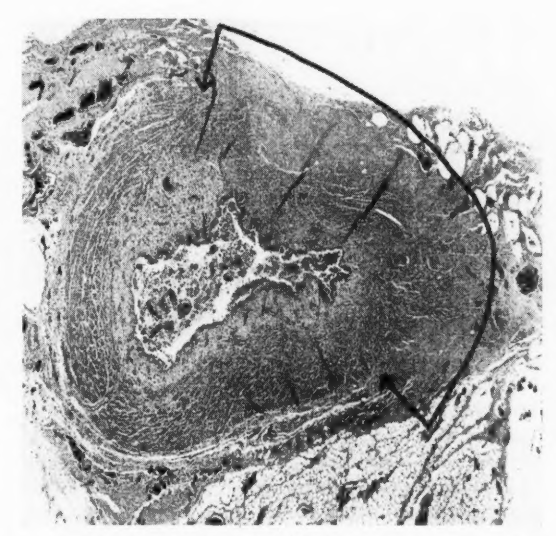


Abb. 6: Harnleiterquerschnitt: Regeneration der Harnleiterwand durch Muskel-Bindegewebe nach ²/₃-Resektion des Ureterumfanges (der von Pfeilen umschlossene Harnleiterabschnitt entspricht dem Regenerat).

Fällen, in denen das Uroepithel im Defektbereich mit Binde- oder Muskelgewebe in Berührung kam, bildeten sich meist an Stelle des Muskel-Bindegewebes Knochenbälkchen (Abb. 7).

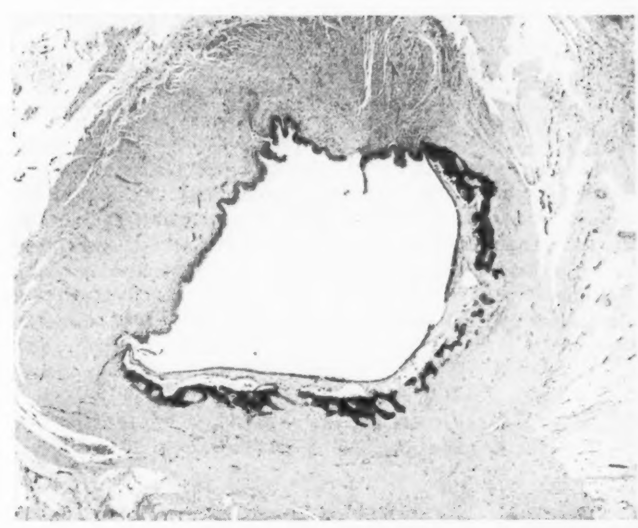


Abb. 7: Harnleiterquerschnitt: Regeneration der Harnleiterwand durch Knochen-Bindegewebe nach ²/₃-Resektion des Ureterumfanges (abgeflachtes Urothel und Knochenbälkchen im Regeneratbereich).

Die heterotope ossifizierende Wirkung des Uroepithels im Binde- und Muskelgewebe wurde bereits von *Welcker* 1938 aufgefunden, wobei es sich allerdings um transplantierte Schleimhaut handelte, die möglicherweise anderen biologischen Gesetzen gehorcht. Wir fanden nämlich keine Knochenbildungen nach Harnleiternähten, bei denen wohl das Epithel, nicht aber der Urin mit dem benachbarten Bindegewebe in Berührung kam. Dagegen induzierte das Uroepithel in 20 von 26 Fällen die Bildung von Knochensubstanz, wenn der — meist infizierte — Harn das Binde- und Muskelgewebe bespülte. Das Ausmaß dieser Ossifikation war um so erheblicher, je stärker die Urininfiltration und die Harninfektion waren.

Die gewonnenen Erkenntnisse der spontanen Regeneration eines funktionstüchtigen Ureters aus einem schmalen Harnleiterwandstreifen besitzen, so neuartig sie erscheinen mögen, schon Vorläufer. *Axhausen* sah bereits 1913 nach subkutaner Versenkung von Magen- und Blasenschleimhautstreifen immer Epithelzysten entstehen, einen Regenerationsmechanismus, den sich die operative Urologie bekanntlich seit einigen Jahren bei der Hypospadie-Operation nach *Dennis Browne* und der Harnröhren-Striktur-Operation nach *Bengt Johanson* erfolgreich zunutze macht.

Das Regenerationsvermögen des Ureters kann auch bei der Harnleiternaht zweckdienlich verwandt werden. Um eine Strikturbildung an der Nahtstelle, insbesondere bei End-zu-End-Nähten, die bei Längenverlust des Ureters u. U. nicht zu umgehen sind, zu vermeiden, haben wir vor mehreren Jahren bei Tierversuchen die **zusätzliche Längsschlitzung zur Nahtstelle** vorgenommen (Abb. 8). Durch den Regenerationsvorgang wird ein kleines Stück Ureterwand gewissermaßen in die entstandene Lücke „eingesetzt", und dadurch wird der Narbenschrumpfung in der Nahtebene entgegengewirkt. Der Urinfluß hält dabei die Lücke offen und sorgt dafür, daß die Ureterwundränder nicht vorzeitig miteinander verkleben

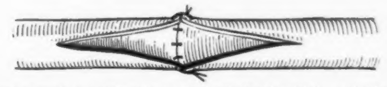


Abb. 8: Harnleiternaht: Zirkuläre End-zu-End-Naht mit Harnleiterregeneration nach Längsinzision beider Ureterstümpfe.

(Abb. 9*). Über Erfahrungen beim Menschen verfügt *Casey,* der letzthin über einen nach dieser Nahtmethode erfolgreich operierten Kranken berichtet hat.

Abschließend sei die Harnleiterregeneration noch an einem **klinischen Beispiel** demonstriert:

Bei einem 64j., einnierigen Mann war 5 Jahre zuvor ein Harnleiterstein operativ entfernt worden. Anamnestisch ist erwähnenswert, daß auswärts in der Folgezeit mehrfach Harnleiterbougierungen durchgeführt wurden, da sich an der Operationsstelle eine Ureterstriktur entwickelt hatte. Der Kranke kam wegen Oligoanurie und pyelonephritischen Schüben bei Verdacht auf neuerlichen Harnleiterstein zur Aufnahme. Bei der Operation fand sich eine Harnleiterstriktur von 3—4 cm Länge mit einem periureteralen Abszeß. Nach Längsschlitzung der Striktur regenerierte sich ein nahezu normal weiter Ureter innerhalb von 5 Wochen, wie aus dem 3½ Jahre später angefertigten Urogramm ersichtlich ist (Abb. 10).

*) Abb. 9 u. 10 befinden sich auf S. 1375.

Schrifttum: Davis, D. M.: Surg. Gynec. Obstet., 76 (1943), S. 513. — Keyes, E. L.: Zit. n. Davis. — Kairis, Z. u. Perlmann, S.: Z. Urol., 21 (1927), S. 659. — Marion, H.: J. urol. méd., 27 (1929), S. 273 u. 369. — Hamm, F. C. u. Weinberg, S. R.: J. Urol., 73 (1955), S. 466. — Oppenheimer, R. u. Hinman jr., F.: J. Urol., 74 (1955), S. 476. — v. Brücke, H. G.: Arch. klin. Chir., 289 (1958), S. 146. — Welcker, E. R.: Arch. klin. Chir., 191 (1938), S. 372. — Axhausen: Zit. n. Lexer, E. Die freien Transplantationen 1. Neue dtsch. Chir., Stuttgart, 26 (1919). — Casey, W. C.: J. Urol., 81 (1959), S. 612.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. E. Schmiedt, Chirurg. Univ.-Klinik, Urolog. Abt., München 15, Nußbaumstr. 20.

DK 616.617 - 089 - 036

Aus der Chirurg. Klinik Büchen b. Hamburg (Chefarzt: Dr. med. *Karl Hafer*)

Mitteilung über eine heterotope Ossifizierung nach einer Quadrizepssehnenverletzung an der Basis patellae

von K. HAFER

Zusammenfassung: Es wird über eine Verknöcherung der Quadrizepssehne berichtet, die in zwei Fällen nach einem schweren Trauma des Kniegelenkes mit Verletzung der Sehne eintrat. Bei der ersten klinischen Untersuchung waren die Verletzungserscheinungen uncharakteristisch. Die Umdifferenzierung des Gewebes im Sinne einer Metaplasie konnte röntgenologisch nach 8 Wochen festgestellt und weiter beobachtet werden. Es werden die anatomischen Besonderheiten des Kniegelenkes und der Entstehungsmechanismus einer Quadrizepssehnenverletzung an der Basis patellae erörtert. Die Störung der normalen Regeneration dürfte ihre Ursache in entzündlichen Veränderungen, die sich an den dystrophischen Prozeß anschließen, haben.

Summary: Report on a heterotopic ossification after a quadriceps tendon injury at the patellar base. An ossification of the quadriceps tendon is reported occurring in two cases after a severe trauma of the knee joint injuring the tendon. On first clinical examination the signs of injury were uncharacteristic. The differentiation change of the tissue in the sense of metaplasia could be determined and followed by x-ray after 8 weeks. The anatomical peculiarities of the knee joint and the mechanism of a quadriceps tendon injury at the basis of the patella are discussed. The disturbance of the normal regeneration may have its cause in inflammatory changes following the dystrophic process.

Résumé: Communication au sujet d'une ossification hétérotrope consécutive à une lésion du tendon du quadriceps à la base de la rotule. L'auteur rapporte au sujet d'une ossification du tendon du quadriceps qui se produisit dans deux cas consécutivement à un traumatisme grave de l'articulation du genou avex lésion du tendon. Lors d'un premier examen clinique, les manifestations traumatiques n'étaient pas caractéristiques. La redifférenciation du tissu dans le sens d'une métaplasie put être constatée radiologiquement au bout de 8 semaines et observée par la suite. L'auteur commente les particularités anatomiques de l'articulation du genou et le mécanisme de formation d'une lésion du tendon du quadriceps à la base de la rotule. La perturbation de la régénération normale a vraisemblablement son origine dans des modifications inflammatoires, succédant au processus dytrophique.

Rupturen der Quadrizepssehne treten zwar seltener ein als Rißverletzungen des Lig. patellae, bedürfen aber doch ihrer Beachtung bei stärkeren Kontusionen des Kniegelenkes. Ihre besondere Bedeutung erhalten sie wegen der posttraumatischen Verknöcherung, die in der Folgezeit stärkere subjektive Beschwerden verursachen kann. Die Läsion trifft die Stelle ihres Überganges in die Patella. Wie nach den Untersuchungen von *Weidenreich* bekannt ist, besteht bei allen Sehneninsertionen am Knochen keine scharfe Grenze, vielmehr geht der geflechtartige Knochen direkt aus dem Sehnengewebe hervor. An der Übergangsstelle kommen nicht selten Knorpelzellen vor. Auch kann die Sehne an dieser Stelle vermehrt Kalksalze enthalten *(Rauber-Kopsch).*

Die gemeinsame Endsehne des M. quadriceps inseriert z. T. an der Basis der Patella, z. T. an den Seitenrändern. Ein stärkerer Faserzug zieht über die ventrale Fläche der Patella hinweg. Die durch die Patella unterbrochenen Faserzüge vereinigen sich distal von ihr zum Ligamentum patellae, das an der Tuberositas tibiae inseriert. Somit erscheint die Patella als Sesambein der Endsehne des M. quadriceps, das den stärksten Knorpelüberzug von allen Gelenkflächen des menschlichen Organismus besitzt. Die seitlichen Teile der Ausbreitung der Quadrizepssehne sind die Retinacula patellae, die mit ihren longitudinalen und transversalen Faserzügen die Patella mit dem betreffenden Epikondylus des Femur verbinden und an der Tuberositas tractus iliotibialis und der Tibia inserieren. Die Retinacula patellae verhindern ein seitliches Verrutschen der Kniescheiben beim Bewegungsakt. In enger topographischer Beziehung zur Quadrizepssehne findet sich unter ihr die Bursa suprapatellaris. Sie kommuniziert mit dem Gelenkraum und dient zu dessen Vergrößerung. Bei Gelenkfüllungen imponiert sie als Kuppel des Gelenkraumes, über die sich

bei Streckung des Beines die Patella hinwegschiebt. Nur gelegentlich ist sie durch eine dünne Scheidewand vom Kapselraum vollständig getrennt. Rupturen der Quadrizepssehne werden im allgemeinen auch mit einer Verletzung der Bursa suprapatellaris einhergehen, die wegen ihres Blutgefäßreichtums ebenso wie die Synovialis durch das Rete arteriosum genu et patellae zur Ausbildung eines Hämarthros des Kniegelenkes führt. Wichtig scheint ferner der Hinweis, daß sich an den Sehnen reichlich sensible Nervenendigungen finden, die besonders am Zusammenhang zwischen Muskel und Sehne als freie Endigungen auftreten. Es sind aber auch *Vater*sche Körperchen und Sehnenspindeln ausgebildet. Letztere bilden ein Netzwerk markloser Nervenfasern, die sich in die Scheiden der Sehnenbündel ausweiten. Sie bewirken, daß exterozeptive Reize in das Rückenmark gelangen, und durch Umschaltung auf motorische Bahnen zur reflektorischen Muskelkontraktion führen.

Bei den häufigen Knieverletzungen, die als Folge von Verkehrs- und Sportunfällen auftreten, wird der **Mechanismus**, der einer Sehnenruptur zugrunde gelegen hat, hinterher meistens nicht zu klären sein. Sicher wird eine direkte Einwirkung eines Traumas auf die Quadrizepssehne, die hier zur Erörterung steht, zu deren Läsion führen können. Bei den beiden hier untersuchten Fällen wird man aber eine verstärkte Muskelkontraktion des Quadrizeps als Wirkungsmechanismus annehmen müssen. Beide Male trat eine Rißverletzung an der Ansatzstelle der Quadrizepssehne an der Basis der Patella ein, die nach 3 Wochen zu einer Verknöcherung führte. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen ist die forcierte Kontraktion des Streckmuskels, um einem drohenden Fall vorzubeugen, besonders herausgestellt worden. Damit ging eigentlich die Sehnenruptur dem Sturz und der Gewalteinwirkung voraus. In den meisten Fällen konnte dann aber eine bereits vorliegende Sehnenerkrankung nachgewiesen werden, die somit letztlich die Ursache für die Sehnenruptur war. Diese pathologischen Sehnenrupturen sollen hier nicht Gegenstand einer Erörterung sein. Vielmehr soll auf die Möglichkeit eines Sehnenausrisses aus der Basis patellae bei einer stärkeren Kniekontusion hingewiesen werden, die sich einer Untersuchung meistens entzieht und röntgenologisch auch nicht erfaßbar ist.

In den hier mitgeteilten **Fällen** handelte es sich um junge Männer im Alter von 17 und 20 Jahren, die nach einem heftigen Sturz auf das rechte Knie hier zur stat. Behandlung eingewiesen wurden. Bei dem ersten war der Sturz nach einem Zusammenprall mit einem Gegenspieler bei einem Fußballspiel eingetreten. Der andere Pat. war infolge Sichtbehinderung mit seinem Motorroller auf einen Lastwagen aufgefahren und dadurch gestürzt. Beide Patienten konnten hinterher nicht sicher angeben, ob sie vor dem Sturz einen Stoß gegen das Knie erlitten hätten. Beide hatten einen heftigen Schmerz am Knie verspürt und waren nicht in der Lage gewesen, allein aufzustehen und das Bein zu belasten. Bei der ersten Untersuchung fand sich eine diffuse Anschwellung um das Gelenk mit einem starken Bluterguß im Kniegelenk. Die aktiven Bewegungen waren dadurch und durch eine große Schmerzhaftigkeit stark eingeschränkt. Der Bandapparat erschien intakt. Am proximalen Pol der Kniescheibe wurde ein verstärkter Druckschmerz angegeben. Auch bei maximaler Anspannung des Oberschenkelmuskels wurde in diesem Bereich der Schmerz intensiver. Das Klaffen einer Lücke konnte am Ansatz der Quadrizepssehne nicht festgestellt werden, zumal die Streckung des Beines aktiv ausgeführt werden konnte. Die Rö.-Untersuchung ließ eine Knochenverletzung nicht erkennen, insbesondere war der Befund an der Kniescheibe als negativ zu beurteilen. Die Behandlung erfolgte wegen der vorliegenden Diagnose einer starken Kontusion des Kniegelenkes mit Hämarthros rein konservativ durch Ruhigstellung des Beines auf einer *Volkmann*schen Schiene und Applikation feuchter Verbände. Die Resorption des Gelenkergusses war stark protrahiert. In dem ersten Fall, der am 3. 9. 56 zur Behandlung kam, wurde trotz mehrmaliger Punktion mit anschließendem Kompressionsverband innerhalb weniger Tage eine erneute starke Exsudation beobachtet. Erst nach 3 Monaten hörte der Reizzustand der Synovialis auf. In dem zweiten Fall, der erst am 7. 11. 60 in unsere Behandlung trat, ist ein Ende noch nicht abzusehen. Der Pat. wurde mit einem mäßig starken Kniegelenkerguß in häusliche Behandlung entlassen.

Die Rö.-Untersuchung*) zeigte dann in dem ersten Fall am 24. 10. 56, also 7 Wochen nach dem erlittenen Trauma, eine haubenförmige Ausziehung der Basis patellae mit einer proximal davon gelegenen Schattenbildung in der Quadrizepssehne.

Am 24. 11. 56 hat sich eine trapezförmige Verknöcherung mit der Basis zum Patellarand, deren Spitze in die Strecksehne ausgezogen übergeht, ausgebildet. Zwischen der Patella und ossifizierten Sehne ist eine Unterbrechung erkennbar; ein kompletter knöcherner Zusammenhang ist jedenfalls nicht sichtbar. Anläßlich einer Beurteilung der Wehrdiensttauglichkeit wurde der Pat. am 19. 10. 60 hier nachuntersucht. Klinisch erschien die Kniescheibe stark vergrößert, war aber ausreichend beweglich. Das Bewegungsausmaß des Kniegelenkes war nicht wesentlich eingeschränkt. Eine starke Beugung war weder aktiv noch passiv ausführbar. Das Hinknien auf das re. Knie war schmerzhaft und konnte nur kurze Zeit ertragen werden. Der Rö.-Befund zeigt jetzt eine weitere Zunahme des Verknöcherungsprozesses in der Quadrizepssehne und lateral verlaufend im Retinaculum fibulare. Gegen die Patella besteht eine deutlich sichtbare Abgrenzung. Der neugebildete Knochen ist mehrfach fragmentiert mit gut erkennbarer Strukturzeichnung. Die anfängliche spitze Ausziehung in der Verlaufsrichtung der Sehne ist jetzt abgerundet.

Epikrise

In dem hier beschriebenen **Fall** handelte es sich um eine Verletzung der Quadrizepssehne an der Basis patellae, bei der es nachfolgend zu einer Verknöcherung beträchtlichen Ausmaßes kam. Diese heterotope Ossifizierung stellt als Umdifferenzierung des Gewebes einen pathologischen Wachstumsprozeß dar, der als indirekte Metaplasie anzusehen ist. Für eine derartige pathologische Regeneration ist eine Vielzahl von inneren und äußeren Faktoren in Betracht zu ziehen, die sich im einzelnen unserer Erkenntnis entziehen. In Analogie zu den Vorgängen der traumatischen Verknöcherung der Muskulatur dürfte auch hier die morphologische Umdifferenzierung eng mit einer chronischen Entzündung zusammenhängen, die sich an degenerative Veränderungen anschließt. Dabei wird den Störungen der nervösen Beziehungen, die sich auch auf die Blutversorgung auswirken, ebenfalls eine größere Bedeutung beizumessen sein.

*) Röntgenbilder auf S. 1375.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Hafer, Chirurg. Klinik, Büchen, Lbg.

DK 616.748.22 - 013 - 001.48 - 06 : 616.718.49 - 003.84

Aus der Chirurg. Klinik und Poliklinik der Berufsgenossenschaftlichen Krankenanstalten „Bergmannsheil“, Bochum (Leitender Arzt: Prof. Dr. med. *H. Bürkle de la Camp*)

Mangeldurchblutung als Ursache von Rückenmarksschädigungen

von DIETRICH TÖNNIS

(Schluß)

Typische Grenzzonenausfälle finden sich im Brustmark. D 4 tritt häufig als Querschnittsgrenze bei Halswirbelverrenkungen auf, die zu nur unvollkommener Halsmarkschädigung geführt haben. Die Blutzufuhr scheint in diesen Fällen aber doch so weit herabgesetzt, daß die Mitversorgung des Brustmarks nicht mehr gewährleistet wird. Es können dann umschriebene, zentrale Erweichungen bei D 4 auftreten *(Zülch)*. Aber auch lediglich vermehrte Ödembildung und Blutaustritte fanden sich in unseren Fällen. Daneben sind histologische Veränderungen des ganzen mittleren Brustmarks möglich. Die Fälle von *Bartsch* liefern hierzu das entsprechende klinische Gegenstück. Die ersten Ausfälle beobachtete er zwischen D 3 und D 10, im zweiten Stadium weitere Ausfälle auch ab L 5 und erst im dritten Stadium durchgehende Querschnittslähmung ab D 3. Dieser Verlauf deckt sich mit Befunden unterschiedlichen Schweregrades bei unseren Halswirbelverrenkungen. Als geringe Zeichen der Rückenmarkschädigung fanden sich Reflexunterschiede und Spastik an den Beinen, in etwas schwereren Fällen distale Lähmungen (ab L 4/5). Als noch stärkere Grade der Rückenmarkschädigung faßten wir vollkommene Ausfälle ab L 1, bei leichteren ab D 4 auf. Dabei bestanden im Brustmark meist dissoziierte Empfindungsstörungen. Bei Zeichen von Spastik glich das Bild also dem Syndrom der A. spinalis anterior. Ab D 10 verstärkten sich die Ausfälle meist. Als schwerstes Verletzungsstadium ließe sich hier das vollkommene Querschnittsbild bei D 4 anreihen. Zwischen diesen Ausfallshöhen verschoben sich die Grenzen öfter im Zuge der Besserung oder Verschlechterung, nach Einrichtungen von Wirbelverrenkungen gelegentlich sogar innerhalb von Minuten und Stunden, so daß nur Durchblutungsstörungen als Ursache in Frage kommen können.

Grenzzonenausfälle treten wie schon erwähnt im Längs- und im Querschnitt des Rückenmarks auf. Im Querschnitt finden sie sich zwischen dem vorderen und hinteren Gefäßversorgungsgebiet (Abb. 3*). Diese Zone verläuft durch den Bereich der Pyramidenhinterstränge, durch die ventralen Abschnitte der Hinterhörner und der Hinterstränge bis in die Gegend des Zentralkanals. Dissoziierte Empfindungsstörungen dürften entstehen, wenn die in diesen Hinterhornabschnitten liegenden, umschaltenden Nervenzellen der Schmerz- und Temperaturfasern Sauerstoffmangel erleiden. Die Zellen selbst weisen ja einen höheren Sauerstoffverbrauch als die Fasern auf. Spastik scheint auf Grund der Grenzzonenbeeinträchtigung der Pyramidenhinterstränge zustande zu kommen. *Zülch* fand bei verschiedenen ihm übergebenen Fällen Achsenzylinderschwellungen in den mittleren bis hinteren Seitensträngen bei allgemeiner ödematöser Durchtränkung*). Es ließe sich demnach feststellen, daß die Erscheinungen des Syndroms der A. spinalis anterior die der Grenzzonenausfälle sind (Abb. 4 bis 6**).

Betont sei noch, daß auch ober- und unterhalb einer mechanischen Verletzung im Rückenmarksquerschnitt Grenzzonenausfälle beobachtet wurden, ebenso wie Spastik der oberen Armmuskeln bei schlaffer Lähmung der unteren bei Verrenkungen der unteren Halswirbel möglich war.

Die Entstehung der unterschiedlichen Häufigkeit spastischer Lähmungen in den verschiedenen Rückenmarksbereichen, wie wir sie oben erwähnt haben, erklärt sich, wenn man erstens ischämische Pyramidenbahnbeschädigungen auf Grund von Grenzzonenveränderungen annimmt und zweitens Durchblutungsstörungen an den Vorderhornganglienzellen, die spastischen Muskeln zugeordnet sind.

Bei Querschnittssyndromen des oberen und mittleren Brustmarks, bei denen die spastischen Lähmungen am häufigsten auftreten, dürften ischämische Pyramidenbahnschädigungen durch Grenzzonenausfälle bedingt sein. Aber auch bei Halswirbelverrenkungen scheint Spastik häufiger erst durch Ausfälle im Brustmark zu entstehen, denn diese Fälle zeigten überwiegend im oberen Brustmark vollkommene Querschnittsbildung.

Das Überwiegen von schlaffen Lähmungen bei Querschnittsbildern des unteren Brust- und des Lendenmarks dürfte auf die starke Störanfälligkeit der arteriellen Versorgung dieses Abschnitts zurückzuführen sein. Eine kritische Minderdurchblutung der Vorderhornganglienzellen muß selbstverständlich zur schlaffen Lähmung führen. Als Übergangsstadium kann es dabei zu vorübergehender Spastik kommen. Wir sind an anderer Stelle auf die ischämische Entstehung der Spastik gesondert eingegangen.

Folgerungen

Auf Grund der Untersuchungsergebnisse ist festzustellen, daß mechanische Rückenmarkschädigungen nicht die vorwiegende

*) Abb. 3 s. Nr. 27, S. 1342.

*) Herrn Professor Dr. *Zülch* (Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Abtlg. Allg. Neurologie, Köln-Merheim) sei für seine freundliche Unterstützung auch an dieser Stelle vielmals gedankt.

**) Die Abb. 4—6 befinden sich auf S. 1375.

Rolle spielen, die man ihnen bisher zuerkannt hat. Erst Wirbelverschiebungen über ein Drittel der Wirbelkörperbreite hinaus führen in der überwiegenden Zahl zu schwereren Ausfällen und dürften mit eindeutiger Quetschung des Rückenmarks einhergehen. Schwerer als mäßige Quetschungen wirken sich Beeinträchtigungen des Gefäßsystems aus, wie sich an Hand der Ausfallsgrenzen, der „Fernschädigungen", der Verteilung der spastischen und schlaffen Lähmungen und histologischen Befunde ergibt.

Für die **Erklärung der traumatischen Rückenmarkschädigungen** werden seit langem eine Reihe von klinischen und pathologisch-anatomischen Einteilungen verwendet. Erwähnt sei die Commotio und Contusio spinalis, der spinale Schock, die Hämatomyelie, das Syndrom der A. spinalis anterior, die posttraumatische Myelomalazie, die traumatische Syringomyelie und die Myelopathia necroticans, die allerdings auch auf anlagemäßige Fehlbildung der Gefäße zurückgeführt wurde. Schon verschiedentlich ist in der Literatur auf die schlechte Abgrenzbarkeit einzelner dieser Bilder aufmerksam gemacht worden *(Kalm, Zülch, Bodechtel u. a.)*. Nach unseren Untersuchungen erscheint es ebenfalls angezeigt, auf die einheitlichen Entstehungsvorgänge hinzuweisen.

Funktionelle Vorgänge am Gefäßsystem wie bei der Commotio und Contusio spinalis und dem spinalen Schock wirken sich wie die anderen Durchblutungsstörungen vorwiegend an der gefäßreichen grauen Substanz und der Hals- und Lendenmarkanschwellung aus. Dies gilt in ähnlicher Weise für die Hämatomyelie, die sich einerseits mit den Erschütterungsfolgen der Commotio und Contusio spinalis verwischen kann, andererseits mit arteriellen Durchblutungsstörungen, die bei starkem Ödem und ischämischer Gefäßwandschädigung ebenfalls mit Blutaustritten einhergehen können (vgl. die experimentellen Befunde von *Blasius u. Zimmermann)*. Echte Hämatomyelien werden aber sehr selten gesehen. Klinisch ähnlich, pathologisch-anatomisch aber weniger von Blutaustritten begleitet, stellt sich das Syndrom der A. spinalis anterior dar. Experimentelle Ischämien und klinische Befunde zeigen aber, wie oben ausgeführt, daß alle arteriellen Durchblutungsstörungen, ob von den Wurzelarterien, der A. spinalis anterior, den Zentralarterien oder sogar von Herz-Kreislaufstörungen ausgehend, die gleichen Ausfälle im Rückenmarksquerschnitt hervorrufen können. Für die Entstehung der posttraumatischen Myelomalazie führen *Bodechtel* und *Kyratsos* sekundäre Durchblutungsstörungen, vorwiegend venöser Natur an. Derartige zentrale Erweichungen können auch bei primären arteriellen Durchblutungsstörungen entstehen. Bilder, die der sogenannten Myelopathia necroticans entsprechen, dürften nach Anschauung *Zülchs* auch solchen primären arteriellen Durchblutungsstörungen zuzuschreiben sein. Besonders am unteren Rückenmarksabschnitt zeigen sich derartig verheerende Folgen nach Beeinträchtigung der Blutzufuhr. Gefäßveränderungen dürften sich auch sekundär nach Traumen mit ischämischen Durchblutungsstörungen einstellen können. *Marburg* hat von einer Vasopathia traumatica gesprochen. Wir selbst haben an anderer Stelle die entsprechenden klinischen und experimentellen Befunde zusammengestellt.

So könnte man, streng genommen, die traumatischen Rückenmarkschädigungen eigentlich nur nach der Art der Durchblutungsstörungen (siehe oben), oder nach der Art der begleitenden Verletzungen (Prellungen, leichte und stärkere Wirbelverrenkungen) und nach der Art der klinischen Ausfälle (geringfügige Ausfälle, Syndrome von Mangeldurchblutung und vollkommene Querschnittslähmungen) unterscheiden. Offen bleibt aber auch hierbei in vielen Fällen, wieweit mechanische Rückenmarkschädigungen und wieweit vasale Faktoren Ursache der Ausfälle waren. Bei einer vollkommenen Querschnittslähmung könnten beispielsweise nur Unterschiede zwischen der Höhe der Wirbelverletzung und der Querschnittsgrenze einen Hinweis geben, oder aber die Geringfügigkeit der mechanischen Verletzung.

So sollte man am besten nur von traumatischer Rückenmarkschädigung sprechen und hinzusetzen, bei welcher Verletzungsart (ob Wirbelverrenkung über 1/3 der Wirbelkörperbreite vorlag) und mit welchen klinischen Ausfällen (ob mit Symptomen im Sinne der Mangeldurchblutung).

Die Symptomatik der spinalen Mangeldurchblutung.

Auf Grund unserer Untersuchungen und der Zusammenstellung der entsprechenden Fälle von anderen Durchblutungsstörungen des Rückenmarks glauben wir die Symptomatik der spinalen Mangeldurchblutung noch etwas schärfer umreißen zu dürfen.

Bevorzugt betroffen werden die Hals- und die Lendenmarkanschwellung. Bei schwereren Schädigungen fallen daher Arme und Beine motorisch zumindest als ganzes aus (ab C 5 bzw. L 1). Leichtere Rückenmarkschädigungen zeigen betonte Ausfälle der rumpffernen Gliedmaßenabschnitte, der Segmente C 8 — D 1, am Bein etwa ab L 4 oder auch der Sakralsegmente.

Minderdurchblutung des Brustmarks bei Fehlen ausreichender Mitversorgung vom Halsmark her führt vorwiegend zu Querschnittsbildung im oberen bis mittleren Brustmark, meist bei D 4. Auch tiefere Grenzen kommen wahrscheinlich je nach individuellen Unterschieden der Gefäßversorgung vor. Bei D 10 finden sich ebenfalls Querschnittssyndrome nach Durchblutungsstörungen, doch dürfte es sich dabei schon um solche des unteren Brust- und Lendenmarkabschnittes handeln, bei denen die A. radicularis magna vielleicht an den oberen Lendenwirbeln eintritt und den Bedarf des unteren Brustmarks nicht mehr deckt.

Typisch für Durchblutungsstörungen sind dissoziierte Empfindungsstörungen und spastische Lähmungen bei Fehlen von Hinterstrangsymptomen. Diese Ausfälle treten vorwiegend im mittleren Brustmark auf und entsprechen Grenzzonenausfällen. Schwerere Durchblutungsstörungen greifen aber weiter auf den Rückenmarksquerschnitt über, so daß dann auch Hinterstrangsymptome auftreten und schlaffe Lähmungen, vor allem im Lendenmark. Das Bild verwischt sich dann wieder. Es ist demnach nur bei mittelschweren Ausfällen auf diese Weise abgrenzbar.

Von Bedeutung für die Feststellung von gefäßbedingten Ausfällen sind aber auch Unterschiede zwischen der Höhe der Schädigung (durch Tumor, Bandscheibenvorfall, Wirbelverformung, Wirbelverletzung u. a.) und Höhe des Querschnittssyndroms im Sinne unserer bisherigen Ausführungen. Auch sehr schwere neurologische Ausfälle bei nur mäßigen mechanischen Einwirkungen müssen den Verdacht einer Gefäßbeeinträchtigung hervorrufen.

Allgemein läßt sich sagen, daß nicht die mechanische Einwirkung die für das Rückenmark empfindlichste Störung ist, sondern der auf Grund von Durchblutungsstörungen hervorgerufene Sauerstoffmangel. Wirken mechanische Vorgänge langsam auf das Rückenmark ein, so kann es je nach der Lage bedeutender Gefäße zuerst zu vasal bedingten Ausfällen kommen. Diese entstehen entsprechend den Schemen der Gefäßversorgungsgebiete, die nur mit der individuellen Gefäßversorgung etwas schwanken. Die mechanische Schädigung braucht also keineswegs in Höhe der Querschnittsgrenze zu liegen. Umgekehrt sind auch hinter Fällen typischer Symptomatik der Mangeldurchblutung mechanische Ursachen wie Tumoren, Angiome, Bandscheibenvorfälle u. a. zu suchen.

Gesichtspunkte für die **Behandlung** frischer traumatischer Querschnittslähmungen.

Bei traumatischen Rückenmarkschädigungen wie bei anderen mechanischen Beeinträchtigungen des Rückenmarks muß versucht werden, alle Druckeinwirkungen auf das Rückenmark und seine Gefäße so rasch wie möglich zu beseitigen. *Bürkle de la Camp* und auch *Meinecke* haben mehrfach über die an unserer Klinik geübten Behandlungsmethoden berichtet. Halswirbelverrenkungen werden so rasch wie irgend möglich manuell beseitigt. Jede Viertelstunde ist dabei von großer Bedeutung. Der Gewichtszug mit *Glisson*schlinge und *Crutchfield*klammer dürfte vielfach nicht ausreichen und beansprucht auch zu viel Zeit. Vorsichtiges und geübtes Vorgehen ist bei der manuellen Methode allerdings Voraussetzung. Im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule lassen sich Verrenkungen meist durch Längszug und Wirbelaufrichtung im ventralen Durchhang beseitigen.

Frühzeitig sollte auch den funktionellen Durchblutungsstörungen und der begleitenden Ödembildung Rechnung getragen werden. Falls kein Kreislaufkollaps besteht, kann Hydergin zur Ausschaltung von Gefäßreflexen gegeben werden. Die Behandlung des begleitenden Ödems kann entsprechend der am Hirn geübten Behandlung *(W. Tönnis)* erfolgen. — Ein Versuch mit hohen Dosen Venostasin i.v. mehrfach täglich sollte in den ersten Tagen unternommen werden; in Einzelfällen dürften sich auch Nebennierenrindenhormone bewähren. Darüber hinaus ist auf freie Atmung, regelrechte Blutmenge und normalen Blutdruck großer Wert zu legen.

Schrifttum: Adamkiewicz, A.: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. I. Die Gefäße der Rückenmarkssubstanz. Sitz.ber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien, Math. Naturw. Classe, 84 (1881), S. 469; Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. II. Die Gefäße der Rückenmarksoberfläche. Sitz. ber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien, Math. Naturw. Classe, 85 (1882), S. 101. — Bartsch, W.: Frühstadien der spinalen Mangeldurchblutung. Nervenarzt, 25 (1954), S. 482—486. — Beck, K.: a) Das Syndrom des Verschlusses der vorderen Spinalarterie. Dtsch. Z. Nervenheilk., 167/3 (1952), S. 164—186; b) Zur Kasuistik der Zirkulationsstörungen im Gebiet der vorderen Spinalarterie. Dtsch. Z. Nervenheilk., 168/2 (1952), S. 173—182. — Becker, J.: Zur Klinik der spinalen Durchblutungsstörungen. Nervenarzt, 29 (1958), S. 16. — Becker, J. u. Hess, F.: Zur Frage der Spätlähmungen bei Wirbelsäulendeformitäten. Dtsch. Nervenheilk., 171 (1954), S. 228. — Blasius, W.: Der Einfluß des Adrenalins auf die Funktions- und Erholungsfähigkeit der Vorderhornganglienzelle im Ischämieversuch. Z. Biol., 104 (1951), S. 121. — Blasius, W. u. Zimmermann, H.: Vergleichende Untersuchungen über die funktionellen, strukturellen und histochemischen Veränderungen an den Vorderhornganglienzellen des Kaninchenrückenmarkes bei zeitlich abgestufter Ischämie. Pflügers Arch. ges. Physiol., 264 (1957), S. 618—650; Physiologie und Histochemie der Ganglienzelle unter Ischämiebedingungen. Acta histochemica, 5 (1958), S. 283—293. — Bodechtel, G.: Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. Z. Neur., 140 (1932), S. 657; Zentrale Durchblutungsstörungen und ihre Behandlung. Regensburger Fortbildungskurse (1953); Die Durchblutungsstörungen des Rückenmarks in: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Thieme, Stuttgart (1958), S. 268; Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 19 (1953), S. 169. — Bodechtel, G. u. Guttman, E.: Zur Begutachtung der Rückenmarkschädigungen bei „leichten" Unfällen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 14 (1929), S. 284—295. — Bodechtel, G. u. Schrader, H.: Die Erkrankungen des Rückenmarks und die Neurofibromatose Recklinghausen. Handbuch der inneren Medizin. 4. Aufl., Bd. V, II, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953). — Bolton, B.: The Blood Supply of the Human Spinal Cord. J. Neur. Psychiat., 2 (1939), S. 137. — Bürkle de la Camp, H.: Funktionelle Wirbelbruchbehandlung oder Böhlersche Aufrichtung. Arch. klin. Chir., 200 (1940), S. 321; Zur Frage des unfallbedingten Bandscheibenschadens. Langenbecks Arch. klin. Chir. u. Dtsch. Z. Chir., 267 (1951), S. 479, Kongreßber.; Zur Behandlung der Halswirbelluxationen. Zbl. Chir., 84 (1959), S. 1034; Zur Behandlung der Halswirbelluxationen. Verhandl. Dtsch. Ges. Chir. (1959), Langenbecks Arch. klin. Chir., 292 (1959), 514—522; Behandlung und Wiedereingliederung Wirbelverletzter. Die Berufsgenossenschaft (1959), S. 291—296. — Erbslöh, F.: Leukämie und Myelonekrose. In: Henke-Lubarsch Hdb. d. spez. Pathol. und pathol. Anatomie (Springer, Berlin 1954).; zit. nach Kyratsos: Zur Klinik und Pathogenese der Myelomalazien. Med. Diss. (München 1956). — Erbslöh, F. u. Putzick, A.: Nil nocere! Rückenmarks- und Kaudaläsionen als Therapieschäden nach paravertebralen Injektionen. Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 517 u. 559. — Foix et Alajouanine: La myelite necrotique subaique. Rev. neur. t. 2 (1926), S. 1. — Häggqvist, G.: Z. mikr. anat. Forsch., 44 (1938), S. 169; Hygiea (Stockh.), 100 (1938), S. 225. — Harreveld, A., van: Influence of the Asphyxia on Reciprocal Innervation. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 40 (1939), S. 561; Survival of Reflex contraction and inhibition during cord asphyxiation. Amer. J. Physiol., 141 (1944), S. 97 bis 101. — Herren, R. Y. and Alexander, L.: Sulcal and intrinsic blood vessels of human spinal cord. Arch. Neurol. Psychiat., 41 (1939), S. 678 bis 687. — Hultsch, E. G.: Über eine akute symmetrische Vorderhornschädigung im Halsmarkbereich infolge eines Verschlusses der vorderen Spinalarterie. Nervenarzt, 26/7 (1955), S. 287—289; Die traumatische Entstehung von Rückenmarkschäden auf dem Boden spinaler Mangeldurchblutung mit Berücksichtigung gutachtlicher Fragestellungen. Nervenarzt, 27/11 (1956), S. 486—491. — Kadyi, H.: Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Gubrynowicz und Schmidt, Lemberg (1889). — Kalm, H.: Über die Entstehung und Lokalisation der Querschnittslähmung. Dtsch. Z. Nervenheilk., 170 (1953), S. 261—273. — Klaue, R.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verletzungen des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarkskontusion. Arch. Psychiat. Nervenkr., 180 (1948), S. 206 bis 270; Beitrag zum Krankheitsbild der Myelopathia necroticans. Dtsch. Z. Nervenheilk., 166 (1951), S. 137—145; Die traumatischen Schädigungen des Rückenmarks und seiner Hüllen. In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. VII (Springer, Heidelberg 1960). — Krogh, E.: Studies on the blood supply to certain regions in the lumbar part of the spinal cord. Acta Physiol. Scand., 10 (1945), S. 271—281; The effect of acute hypoxia on the motorcells of the spinal cord. Acta physiol. Scand., 20 (1950), S. 263—292. — Kyratsos, K. G.: Zur Klinik und Pathogenese der Myelomalazien. Med. Diss. (München 1956). — Lazorthes, G., Bastide, G., Roulleau, J. et Chancholle, A. R.: La vascularisation artérielle de la moelle. Neurochirurgie, 4 (1958), S. 3—19; Les Territoires artériels du tronc cérébral. Rev. Neur., 99 (1958), S. 617—622. — Marburg, O.: Zur Pathologie der Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks. Arb. neur. Inst. Wien. 22 (1919), S. 498; Pathologische Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 1920/21, Dtsch. Z. Nervenheilk., 70 (1921), S. 10—33; Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. In: Handbuch der Neurologie, Bd. XI/1 (Springer, Berlin 1936). — Margulis, M. S.: Pathologische Anatomie und Klinik der akuten thrombotischen Erweichungen bei spinaler Lues. Dtsch. Z. Nervenheilk., 113 (1930), S. 113. — Meinecke, F. W.: Über die Behandlung von Querschnittslähmungen. Med. Welt, (1960), S. 1—23. — Noeske, K.: Über die arterielle Versorgung des menschlichen Rückenmarks. Med. Diss. (Berlin 1959). — Petermann, A. F., Yoss, R. E. and Corbin, K. B.: The syndrom of occlusion of the anterior spinal artery. Proc., Staff Mayo Clin., 33 (1958), S. 24—37. — Preobraschensky, P. A.: Syphilitic Paraplegias with dissociated Disturbances of Sensibility. J. Neuropath. i. psychiat., 4 (1904), S. 594. — Rexed, B.: Some observations on the Effect of Compressions of short Duration of the Abdominal Aorta in the Rabbit. Acta Psychiat. Neurol., 15 (1940), S. 365—398. — Ricker, G.: Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Gehirns. Virchows Arch. path. Anat., 226 (1919), S. 180—212. — Ricker, G. u. Benda, C.: Verletzungen des Wirbelkanals und seines Inhalt. In: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. VII, 334 (J. A. Barth, Leipzig (1921). — Ricker, G. u. Regendanz, P.: Beiträge zur Kenntnis der ärztlichen Kreislaufstörungen. Virchows Arch. path. Anat., 231 (1921), S. 1—184. — Roll, D.: Über die Arterien der Pars Caudalis des menschlichen Rückenmarks und das Vorkommen arteriovenöser Anastomosen im Stromgebiet der A. radicularis magna. Med. Diss. Berlin (1959). — Rotter, W.: Das gesetzmäßige Verhalten der Funktions- und Erholungsfähigkeit der Vorderhornganglienzelle bei zeitlich abgestuftem Aortenabklemmung. Z. Biol., 103 (1950), S. 209—252; Über die postischämische Insuffizienz überlebender Zellen und Organe, ihre Erholungszeit und die Wiederbelebungszeit nach Kreislaufunterbrechung. Thoraxchirurgie, 6 (1958), S. 107—124; Das morphologische Gewebssubstrat bei gestörter Durchblutung. In: „Angiologie" (herausgegeben von M. Ratschow. Thieme, Stuttgart (1959), S. 164—182. — Schneider, M.: Durchblutung und Sauerstoffverbrauch des Gehirns. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch., 19. Tag, S. 1—26 (1953); In: Chemie und Stoffwechsel des Nervengewebes. 3. Colloquim d. Ges. f. physiol. Chemie, S. 105. Springer (1952); In: Lehrbuch der Physiologie des Menschen (Rein-Schneider). Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1956); Persönl. Mitt. — Schneider, R. C. u. Crosby, E. C.: Vascular insufficiency of brain stem and spinal cord in spinal trauma. Neurology, 9 (1959), S. 643—656. — Scholz, W. u. Manuelidis: Angiodysgenetische nekrotisierende Myelitis. Dtsch. Z. Nervenheilk., 165 (1951), S. 56. — Scholz, W. u. Weichsler, W.: Ein weiterer Beitrag zur angiodysgenetischen nekrotisierenden Myelopathie. Arch. Psychiat. Nervenkr., 199 (1959), S. 609—629. — Staemmler: Beiträge zur Pathologoanatomie des Rückenmarks. Z. Neur., 164 (1939), S. 179. — Steegman, A. T.: Syndrom of aterior Spinal Artery. Neurology, 2 (1952), S. 15—53. — Suh, T. H. and Alexander, L.: Vascular System of the Human Spinal Cord. Arch. Neur. Psychiat., Chicago, 41 (1939), S. 659—677. — Tanon, L.: Les Artères de la moelle dorso-lombaire. Paris (1908). — Tauber, E. S. and Langworthy, O. R.: A study of Syringomyelia and the Formation of Cavities in the Spinal Cord. J. nerv. ment. Dis., 81 (1935), S. 245—264. —

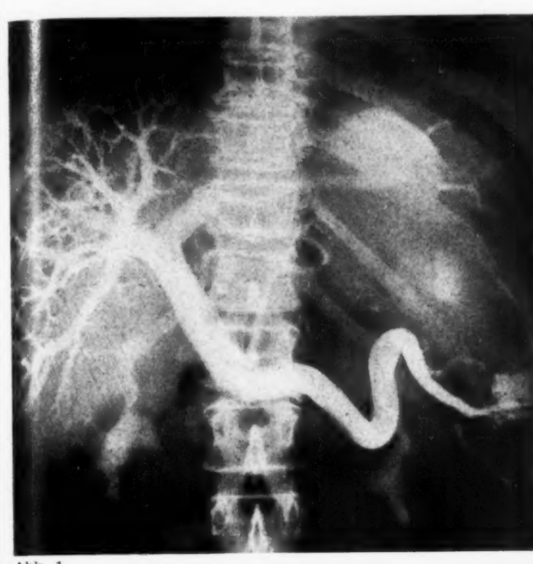


Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4



Abb. 5a

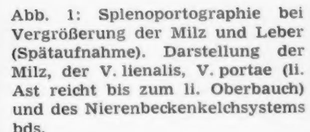


Abb. 1: Splenoportographie bei Vergrößerung der Milz und Leber (Spätaufnahme). Darstellung der Milz, der V. lienalis, V. portae (li. Ast reicht bis zum li. Oberbauch) und des Nierenbeckenkelchsystems bds.

Abb. 2: Kompression der V. lienalis durch Lymphdrüsenmetastasen.

Abb. 3: Ausfall der V. lienalis bei einer Pankreaszyste mit Entwicklung hepatopetaler Kollateralen.

Abb. 4: Unregelmäßiger Verlauf der V. lienalis an der Einmündungsstelle in die V. portae beim Pankreaskopfkarzinom.

Abb. 5a: Ausfall von Lebergefäßen der V. portae, Kompression der V. portae, retrograde Füllung einer Magenvene und der stark gestauten V. mesenterialis inf. beim primären Leberzellkarzinom mit Einbruch ins Pankreas.

Abb. 5b: Sektionsbefund. Pinzette zeigt auf V. mesenterialis inf.; oberhalb davon V. portae, die vom unterhalb gelegenen Karzinom komprimiert wird; nach rechts verlaufend V. lienalis.



Abb. 5b

Abb. 5c: Primäres Leberzellkarzinom.



Abb. 6b: Füllungsdefekte im Leberparenchym durch Metastasen; starke Strömungsverlangsamung mit später Darstellung der Milzvene.



Abb. 6c: Lebermetastasen.

Legenden zu den Abb. der Arbeit Tönnis auf S. 1375.

Abb. 4: Umschriebene Erweichung im hinteren Anteil eines Seitenstranges und im zentralen Bereich der Hinterstränge. Es dürfte sich um Erweichungen an der Grenze zwischen ventralem und dorsalem Gefäßversorgungsbereich handeln. Der dorsale erscheint besonders beeinträchtigt. Fall 1, C 7, Fix. Formalin, Zelloidin, H. E. 6,5fache Vergrößerung.
Entnommen bei: *D. Tönnis*, Rückenmarkstrauma und Mangeldurchblutung. Beiheft z. Zbl. Neurochir. (*Joh. Ambrosius Barth* Verlag, Leipzig), i. Druck.

Abb. 5: Ausgedehnte Achsenzylinderschwellungen im mittleren Bereich der Seitenstränge. a) Die Veränderungen liegen in dem Bereich, in dem etwa die Grenze zwischen vorderer und hinterer Gefäßversorgung liegt. b) Hinterseitenstränge ohne wesentliche Veränderungen. c) Austritt der

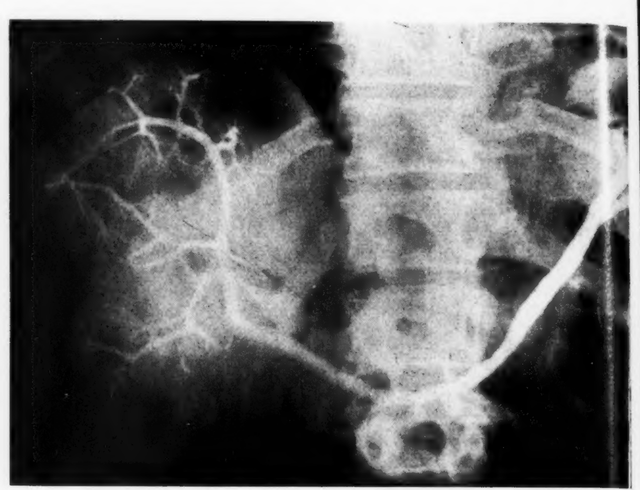


Abb. 6a: Einengung der V. lienalis und Gefäßausfälle in der Leber beim Pankreaskarzinom mit Lebermetastasen.



Abb. 7a: Starker Gefäßausfall in der Leber durch Metastasen; Darstellung einer Magenvene und der V. mesenterialis inf.

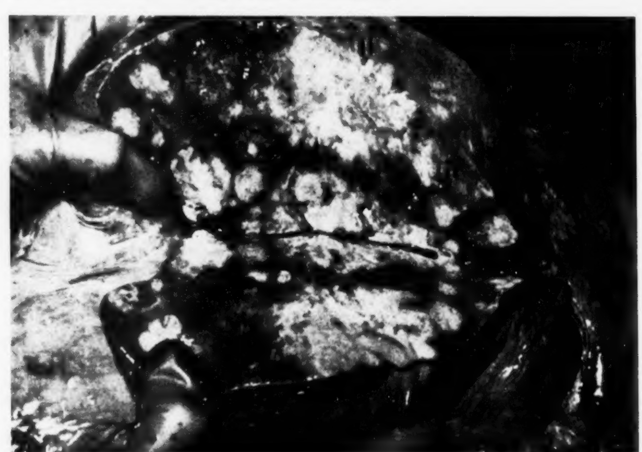


Abb. 7b: Lebermetastasen.

Hinterwurzel. Fall 3, C 5 unten, Fix. Formalin, Zelloidin, *Masson*, 30fache Vergrößerung.
Entnommen bei: *D. Tönnis*, Rückenmarkstrauma und Mangeldurchblutung. Beiheft z. Zbl. Neurochir. (*Joh. Ambrosius Barth* Verlag, Leipzig), i. Druck.

Abb. 6: Starke ödematöse Durchtränkung der ventralen Abschnitte der Hinterstränge mit umschriebener, kleiner Erweichung. a) Auf der gleichen Seite zeigt der Grundanteil des Hinterhorns gewisse Veränderungen. b) Auch die zentralen Abschnitte der grauen Substanz erscheinen aufgelockert. Die bevorzugte ödematöse Durchtränkung des zentralen Bereichs wird hier deutlich.
Fall 3, C 4 unten. Fix. Formalin, Zelloidin, *Masson*, 6,5fache Vergrößerung.
Entnommen bei: *D. Tönnis*, Rückenmarkstrauma und Mangeldurchblutung. Beiheft z. Zbl. Neurochir. (*Joh. Ambrosius Barth* Verlag, Leipzig), i. Druck.

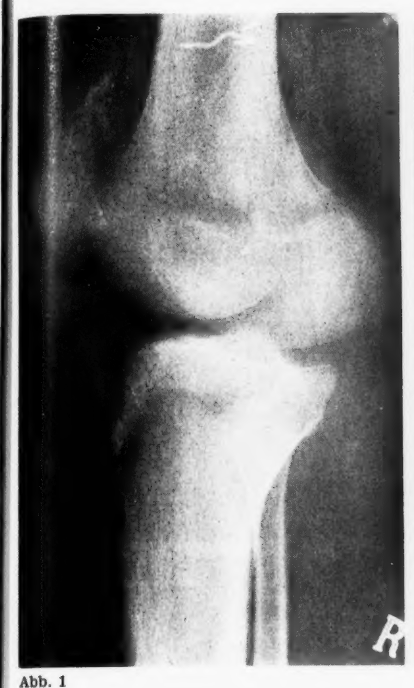


Abb. 1



Abb. 2

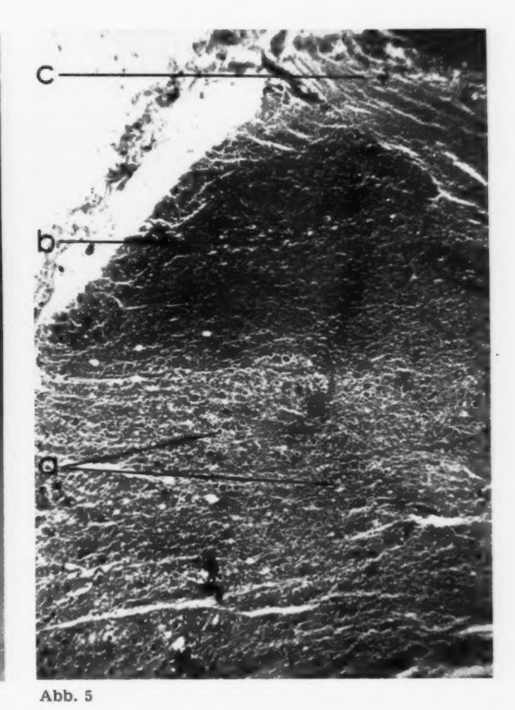


Abb. 5

Dietrich Tönnis: Mangeldurchblutung als Ursache von Rückenmarkschädigungen




Abb. 4

Abb. 6

Die Legenden befinden sich auf S. 1374 unten.

E. Schmiedt: Harnleiterregeneration

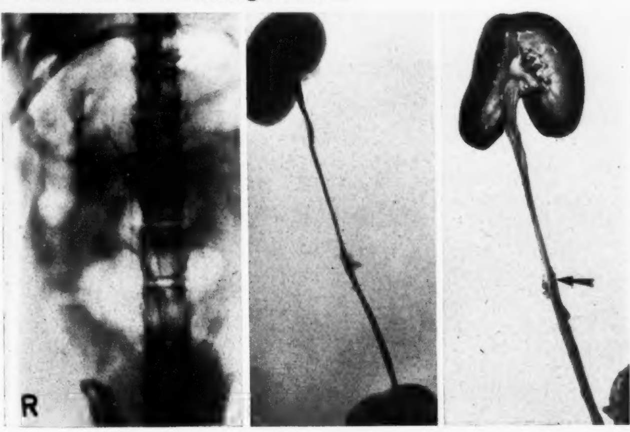


Abb. 9: Tierversuch (Hund): Zirkuläre End-zu-End-Naht des Ureters mit Harnleiterregeneration: Urographie, instrumentelle Darstellung des Hohlsystems und Nierenharnleiterpräparat.

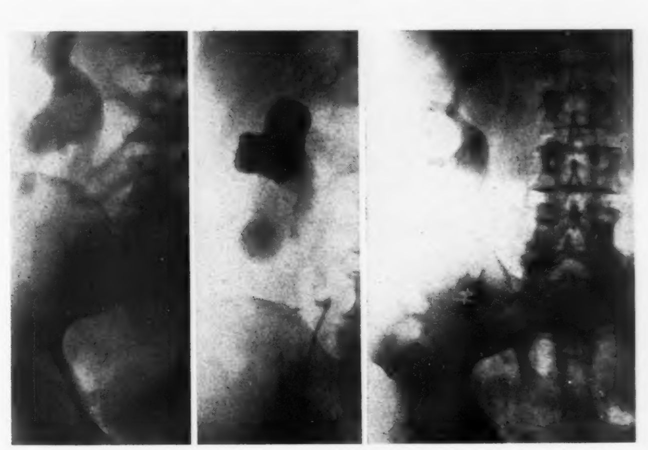


Abb. 10: Harnleiterstriktur bei Solitärniere rechts vor und nach Längsschlitzung und Regeneration eines genügend weiten Ureterlumens.



Abb. 1a: 2. 7. 58

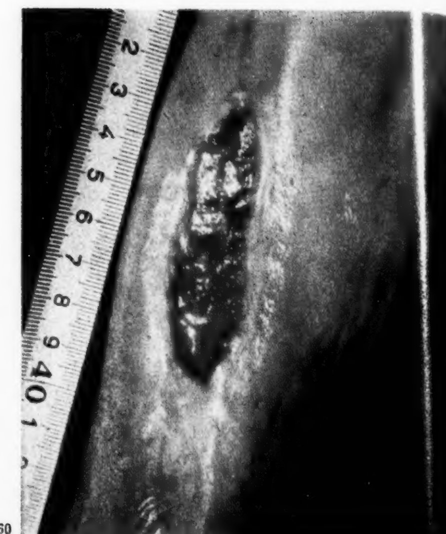


Abb. 1b: 27. 9. 60

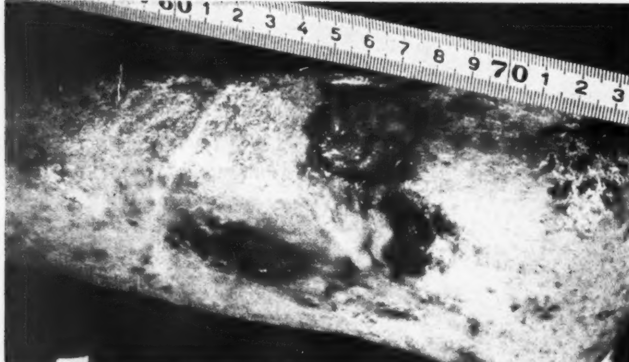


Abb. 2a: 21. 12. 59

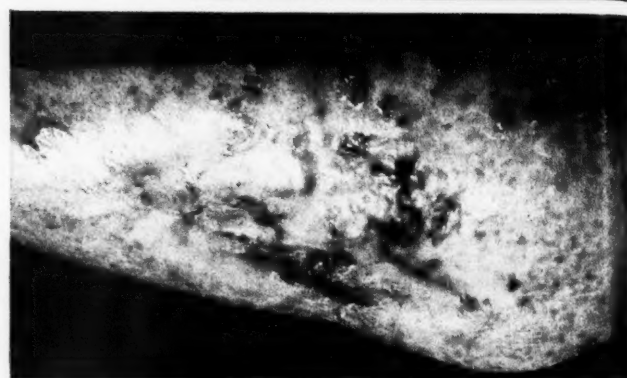


Abb. 2b: 25. 7. 60



Abb. 3a: 11. 12. 59

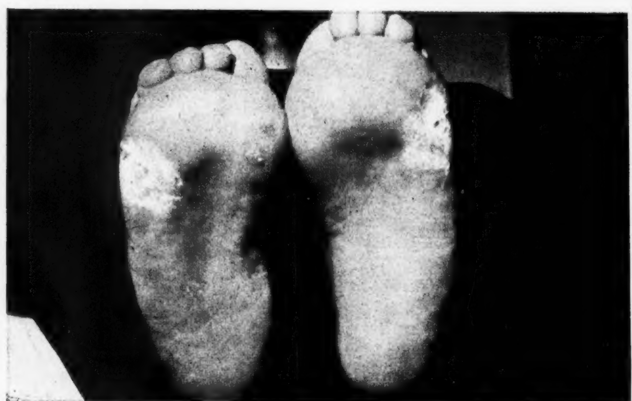


Abb. 3b: 10. 2. 61

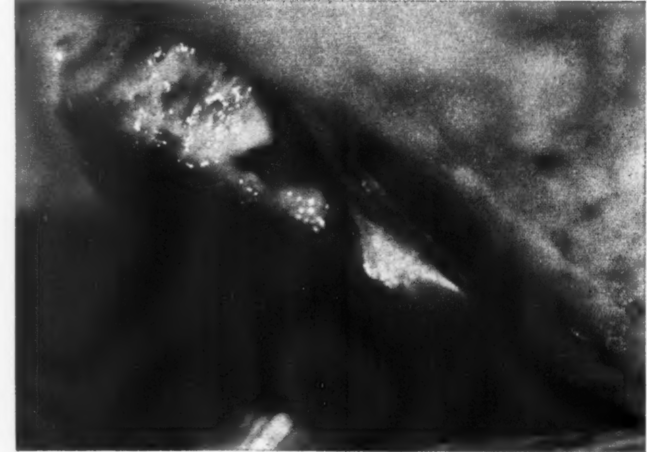


Abb. 4a: 2. Mai 58

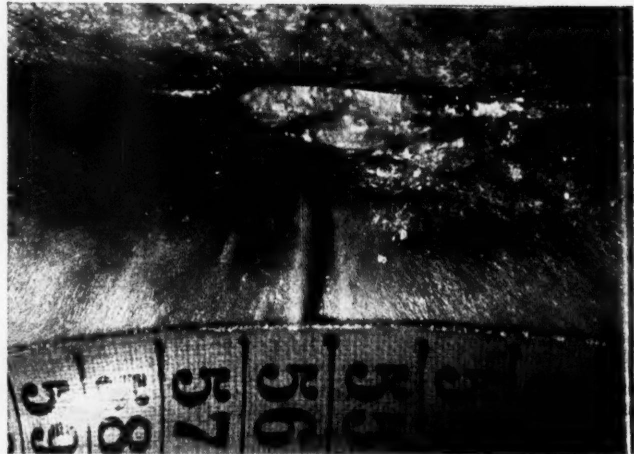


Abb. 4b: 4. Mai 59

Tönnis, W.: Pathophysiologie und Klinik der intrakraniellen Drucksteigerung. In: Handbuch der Neurochirurgie. Bd. I/1, S. 304—445. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959). — Tönnis, D.: Zur Entstehung traumatischer Rückenmarkschädigungen bei Wirbelverletzungen. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., 47. Kongreß (1959), S. 351—356; Neue Gesichtspunkte zur Entstehung von Rückenmarkschädigungen bei Verletzungen der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir., 292 (1959), S. 522; Über die ischämische Entstehung von Spastik bei traumatischen Rückenmarkschädigungen. Fortschr. Neurol. Psychiat., 183 (1961). Rückenmarkstrauma und Mangeldurchblutung. Untersuchungen über die Entstehung traumatischer Querschnittslähmungen und die Anzeichen spinaler Mangeldurchblutung. Beiheft zu Zbl. Neurochir. (i. Druck). — Tureen, L. L.: Effect of Experimental temporary vascular occlusion on the spinal cord. Arch. Neur. Psychiat (Chicago), 35 (1936), S. 789—807; Circulation of the spinal cord and effect of vascular occlusion. A. Research. Nerv. and Ment. Dis. Proc., 18 (1937), S. 394; Effect of experimental temporary vascular occlusion on the spinal cord. Arch. of Neur., 39 (1938), S. 455—466. — Vogel, P. u. Meyer, H. H.: Über eine akute Querlähmung des Rückenmarks und ihre anatomische Grundlage. Dtsch. Z. Nervenheilk., 143 (1937), S. 217 bis 228. — Woodard, J. S. and Freeman, L. W.: Ischemia of the Spinal Cord. An Experimental Study. J. Neurosurg., 13 (1956), S. 63—72. — Yoss, R. E.: Vascular Supply of the Spinal Cord: The Production of Vascular Syndromes. Univ. Mich. med. Bull., 16 (1950), S. 333—345. — Zeitlin, H. u. Lichtenstein, B. W.: Occlusion of the anterior spinal artery. Arch. of Neur., 36 (1936), S. 96. — Zülch, K. J.: Neue Befunde und Deutungen aus der Gefäßpathologie des Hirns und Rückenmarks. Zbl. Path., 90 (1953), S. 402; Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarkschädigungen. Dtsch. Z. Nervenheilk., 172 (1954), S. 81—101; Echte Myelitis und vaskulär bedingte Pseudo„myelitis" nach Granatsplitterverletzung. Zbl. Neurochir., 15/4 (1955), S. 220—223.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. D. Tönnis, Berlin-Dahlem, Orthop. Univ.-Klin., Oskar-Helene-Heim.

DK 616.832 - 02 : 616 - 005

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus dem Strahleninstitut der Allgemeinen Ortskrankenkasse Köln und aus der Röntgentiefentherapie-Abteilung des Krankenhauses der Augustinerinnen, Köln (Chefarzt: Prof. Dr. med. W. *Teschendorf*)

Über die Therapie der Röntgenulzera mit Actihaemyl

von E. GAEBEL u. O. PAUL

Zusammenfassung: Die Röntgenschädigung der Haut mit chronischen Ulzerationen ist durchaus nicht immer eine vermeidbare Folge der Röntgentherapie, sondern muß oft in Kauf genommen werden, wenn z. B. ein häufig rezidivierender maligner, inoperabler Tumor oder eine Metastase beherrscht werden soll. Wenn diese geschädigten Hautgebiete nicht operativ angegangen werden können, stellen sie für den Patienten eine oft schwere psychische Belastung dar und für die Therapie ein unlösbares Problem.

Mit Actihaemyl haben wir seit 1957 bei diesen chronischen Röntgenulzera gute Behandlungserfolge zu verzeichnen und haben 6 Fälle, die u. E. einer Kritik standhalten, dargestellt. Ein 7. Fall berichtet über einen Heilungserfolg bei chronischer Osteomyelitis.

Summary: On the therapy of x-ray ulcerations with Actihaemyl. X-ray damage of skin with chronic ulcerations are a consequence of x-ray therapy which cannot always be avoided but often has to be taken into account, e. g. when a frequently recurrent, malign, inoperable tumor or metastasis has to be controlled. For the patient skin areas thus damaged mean an often severe psychic burden, and in therapy a problem that cannot be solved.

Since 1957 we have had good treatment results in these chronic x-ray ulcerations with Actihaemyl, and we have presented 6 cases in our opinion beyond criticism. A 7th case is that of a therapeutic success in chronic osteomyelitis.

Résumé: A propos de la thérapeutique des radio-ulcères. La radiolésion de la peau avec ulcérations chroniques n'est pas toujours une conséquence évitable de la radiothérapie, mais on doit bien souvent en prendre son parti, par exemple quand il s'agit d'avoir raison d'une tumeur maligne inopérable, récidivant souvent, ou d'une métastase. Si ces parties cutanées lésées ne peuvent pas être soumises à une intervention chirurgicale, elles constituent pour le patient un grave accablement psychique et, pour la thérapeutique, un problème insoluble.

Les auteurs ont enregistré depuis 1957 de bons résultats thérapeutiques avec le produit Actihaemyl dans ces radio-ulcères chroniques et ils exposent 6 cas qui, selon eux, n'ont pas à redouter la critique. Dans un 7e cas, il est rapporté au sujet d'un heureux résultat obtenu dans une ostéomyélite chronique.

Die Behandlung schlecht heilender Wunden, insbesondere von Ulzerationen, die nach Röntgenbestrahlungen auftreten, erfordert große Mühe, und es werden alle Mittel willkommen sein, die Fortschritte auf diesem Gebiet erkennen lassen.

In der Röntgentherapie muß man es in manchen Fällen auf eine Spätschädigung ankommen lassen, auch bei strenger Berücksichtigung, daß alles vermieden werden muß, was nicht heilend wirkt und eine zusätzliche Schädigung hervorrufen kann. Dazu gehört auch das Aufkleben von Heftpflaster auf teleangiektatische Gebiete, vor dem nicht genug gewarnt werden kann. Unzweckmäßig sind auch Behandlungsmaßnahmen wie Ätzungen, um ulzerierendes oder nekrotisches Gewebe zu entfernen.

Sofern es möglich ist, soll man zu einem chirurgischen Eingriff mit Entfernung des ulzerierenden oder strahlengeschädigten Gewebes raten.

Beispielsweise erschien im Jahre 1951 bei uns eine 1940/41 bestrahlte Pat. mit einer Wunde auf der rechten Bauchseite und einer Verhärtung des darunter liegenden subkutanen Gewebes.

Hier gelang es, das ganze Stück von etwa 6 × 12 cm zu exzidieren und die Wunde zum Abheilen zu bringen.

In vielen anderen Fällen ist eine chirurgische Behandlung aber nicht möglich.

Wir bestrahlten im Jahre 1944 ein Parotis-Ca, das häufig rezidivierte und mehrmals vergeblich operiert war. Hier konnte nur eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Strahlendosierung in mehreren Serien den Tumor beseitigen. Wir machten den Pat. auf die dabei unvermeidbare Hautschädigung aufmerksam. Im Juli/August 1944 wurden sechsmal 400 r Oberflächendosis und einmal 200 r auf ein kleines Feld von etwas mehr als 2 cm Durchmesser in der rechten Parotisgegend bestrahlt. Das Karzinom verschwand zunächst, rezidivierte aber 2 Jahre später. Damals wurden zehnmal 200 r = 2000 r Oberflächendosis gegeben. Im November 1946 mußte auch eine Supraklavikulardrüse bestrahlt werden. Ein drittes Rezidiv trat im September 1947 auf und wurde nochmals neunmal mit 200 r OD und einmal mit 120 r bestrahlt. 1948 war das Karzinom abgeheilt, die Haut war derb und glasig verändert. 1949 traten starke Teleangiektasien auf, jedoch war das Parotis-Karzinom beseitigt. Im Jahre 1953 kam es zu einer Spätschädigung mit einer fünfmarkstückgroßen Ulzeration. Der Pat. wurde in mehreren chirurgischen Kliniken vorgestellt, jedoch waren weder eine Exzision des Ulkus noch eine Transplantation möglich. Ein Ca-Rezidiv ist in der Folgezeit nicht aufgetreten. Jedoch endete der Fall dadurch besonders tragisch, daß der Kranke 1954 nach einem häuslichen Streit Suizid verübte. Das Karzinom war 6 Jahre lang nicht mehr rezidiviert.

In diesem Falle haben wir bewußt überdosiert und somit eine Spätschädigung in Kauf genommen, da auch mit Hilfe von Radium oder anderen radioaktiven Substanzen ein günstigeres Ergebnis nicht zu erwarten war.

Wenn ein schwerer lokaler Befund oder ständig wiederkehrende Rezidive die vollständige Vernichtung eines Karzinoms aus vitaler Indikation erzwingen, kann man auch bei Auftreten einer Spätschädigung nicht von einem Kunstfehler sprechen. Pat., die — wie auch in obigem Falle — unsere Haftpflicht in Anspruch nehmen wollten, mußten wir darüber aufklären, daß das Erleben einer Spätschädigung als kleineres Übel hinzunehmen ist, weil die Krankheit ohne die erfolgte Behandlung zum Tode geführt hätte.

Wir erwähnten die vorgenannten Fälle, um zu zeigen, daß sich Röntgenschädigungen nicht immer vermeiden lassen und stimmten mit *Kolar* u. *Vrabec* überein, die auf Grund einer sorgfältigen Studie an 300 Röntgenulzera zeigten, daß trotz der heutigen Verbesserung der Bestrahlungstechnik, der exakteren Dosierbarkeit und der Kenntnis der Grenzen der Strahlenverträglichkeit die Röntgenschädigungen in ihrer Frequenz nicht abgenommen haben.

Außer den wenigen Fällen, in denen die vitale Indikation eine Überdosierung erfordert, kommen aber auch viele andere vor, bei denen „Kombinationserscheinungen" das Ulkus hervorrufen (z. B. Hautüberempfindlichkeit trotz sorgfältig gewählter Dosierung). Diese sind sogar in der Mehrzahl. In allen Fällen wird man eine konservative Behandlung versuchen.

Vor etwa 3 Jahren erhielten wir Kenntnis von einem eiweißfreien Extrakt aus dem Blut von Kälbern mit hoher RES-Aktivität*), der eine beschleunigte Wundheilung bewirkt und zur Behandlung therapieresistenter Ulzerationen verschiedener Genese geeignet ist.

Das Präparat ist antigen- und pyrogenfrei, reaktionslos verträglich und hat bei intravenöser Verabreichung eine DL_{50} bei der Maus, die für einen 70 kg schweren Menschen auf 3,5 l zu errechnen ist. Es kann somit als völlig untoxisch bezeichnet werden. Das Präparat **Actihaemyl** bewirkt eine starke Anregung bindegewebiger Reparationsvorgänge sowie die Steigerung der Sauerstoffaufnahme und -ausnutzung auch in Geweben mit vermindertem Sauerstoffangebot. *Wickingen* konnte im Tierversuch zeigen, daß künstlich gesetzte Stanzwunden bei Applikation von Actihaemyl bereits in der Hälfte jener Zeit reaktionslos abheilten, in der die unbehandelten Wunden eine Defektheilung aufwiesen. Nicht nur chronisch rezidivierende Magen-Darm-Ulzera, die gegenüber der herkömmlichen Therapie refraktär geblieben waren, sondern auch schwerste Ulcera cruris erwiesen sich der Therapie mit Actihaemyl zugänglich, wobei manche diabetischen Ulzera, die bereits bis zu 20 Jahre bestanden, in wenigen Wochen zur dauerhaften Vernarbung gebracht werden konnten *(Erba* u. *Casati, Mancosu, Ugo, Lubich c. s., Kresbach, Stratmann).* In einer soeben erschienenen Arbeit teilt *Arposio* die überzeugende Wirkung des Präparates auch bei schweren Verbrennungen mit.

Die große Ähnlichkeit der Stoffwechselschädigungen bei ulzerativen Prozessen mit denen in röntgengeschädigten Bezirken ermutigte uns zu dem Versuch, Actihaemyl auch bei Röntgenulzerationen anzuwenden. Wir begannen im März 1958 zunächst mit Injektionen, verwandten aber den Ampulleninhalt auch lokal, indem wir ihn auf die Wunde träufelten und mit einer indifferenten Salbe abdeckten. Später stand Actihaemyl auch als Salbe und Gelee für die lokale Therapie zur Verfügung.

Aus unserem Material möchten wir 7 Krankheitsfälle herausheben, bei denen uns die Wirkung des Präparates besonders überzeugte.

Fall 1: *R. H.*, 65j., beinamputiert li. infolge Kriegsschaden; kam Mitte des Jahres 1958 wegen Zustand nach langjähriger Osteomyelitis am rechten Unterschenkel zur stationären Aufnahme (vgl. Abb. 1a**)). Wegen Therapieresistenz mehrfach auch rechtsseitig Amputation vorgeschlagen.

Behandlungsbeginn mit Actihaemyl-Salbe und ständig Entfernung der Faszien, Muskel- und Sehnennekrosen. Nach anfänglichem Erfolg mit der lokalen Actihaemyl-Behandlung Stillstand; deshalb anschließend kombinierte lokale und parenterale Actihaemyl-Therapie (tägl. 1—2 Amp.). Nach 4monat. Behandlung wesentliche Verkleinerung des Defektes und fast völlige Epithelisierung. Der Pat. konnte wieder gehen. Nach einem Behandlungsintervall von 2½ Monaten erneute 6wöch. Actihaemyl-Injektionskur zur Stabilisierung des Erfolgs. Pat. steht bis heute in unserer Kontrolle, kann praktisch ohne Schmerzbehinderung das Bein benutzen und erhält außer lokaler Hautpflege keine antiulzeröse Behandlung (vgl. Abb. 1b).

Fall 2: *E. Br.* 48j., kam im Mai 1958 nach Probeexzision der li. Mamma in unsere strahlentherapeutische Behandlung (histol. Adeno-Ca). Nach Vorbestrahlung sollte Ablatio mammae erfolgen. Die Pat. willigte trotz unseres Drängens nicht ein, deshalb maximale Strahlenbehandlung; dabei radiogene Nekrose des lokalen Tumorgebiets. Die Achseldrüsenmetastasen konnten mit einer Tumordosis um 3000 r völlig beherrscht werden. Der postradiogene Defekt zeigte monatelang starke Nekrosen ohne jede Heilungstendenz.

Beginn der lokalen Actihaemyl-Behandlung mit 5%iger Salbe im Februar 1959 (20%iges Gelee wurde lokal nicht vertragen). Langsame Reinigung der Nekrosen und Bildung frischer Granulationen. Danach außerhalb der Klinik über 8—9 Wochen zusätzlich Actihaemyl-Injektionen mit hohen Dosen. Nach dieser Zeit angeblich Unverträglichkeit gegenüber den Injektionen, wofür sich jedoch kein objektiver Beweis erbringen ließ. In dieser Zeit zu-

*) Actihaemyl (Hormon-Chemie, München) im Ausland Solcoseryl. Während der Prüfungszeit wurde das Präparat als NKB bezeichnet. — Wir danken für die großzügige Zurverfügungstellung von Ärztemustern.

**) Die Abb. befinden sich auf S. 1376.

nehmende Reinigung des Ulkuskraters und erhebliche Defektverkleinerung. Nach 4monat. Behandlungsintervall nochmals vier Wochen lang jeden 2. Tag 4 ccm Actihaemyl i.m. Die Pat. steht bis heute in unserer Kontrolle und ist metastasenfrei. Die letzte Aufnahme zeigt einen epithelisierten, flachen, rezidivfreien narbigen Bezirk medial und oberhalb der Mamille.

F a l l 3: Dr. *E. P.*, 78j., Frauenarzt mit Psoriasis und Röntgenspätschaden im Gesicht und an den Unterarmen (durch frühere Röntgentätigkeit) sowie maligne Entartung verschiedener psoriatischer Hautbezirke am Rücken. Seit Jahren wechselnde Behandlung durch Exzisionen, Transplantationen und Nahbestrahlungen von kleinen, karzinomatös entarteten Bezirken im Gesicht und an den Händen.

Im April 1958 lokale Actihaemyl-Salbenbehandlung eines Defektes am Rücken, deutliche Verkleinerung, jedoch keine völlige Abheilung. Wegen Rückfalls bzw. Vergrößerung des Defektes im Bereich der unteren LWS wurde die Actihaemyl-Behandlung abgebrochen. Probeexzision ergab zentrale karzinomatöse Entartung. Nach Exzision und Transplantation völlige Abheilung. Eine gleichzeitige Probeexzision an einem größeren Defekt am rechten Unterarm ergab keine maligne Entartung, aber die Wunde zeigte auch keine Heilungstendenz. Deshalb hier nach anderweitigen erfolglosen Behandlungsmaßnahmen kombinierte Actihaemylbehandlung mit Injektionen und 5%iger Salbe (tgl. 1—2 Amp.). Nach 2 Monaten eklatante Verkleinerung des Defektes (vgl. Abb. 2a) und weitgehende Epithelisierung bis zur völligen Abheilung. Die letzte Kontrolle ergab kein Rezidiv (vgl. Abb. 2b). Zum Behandlungsverlauf des Defektes am linken Unterarm vergleiche „Ärztliche Praxis im Bild", Nr. 5, S. 143 (1960).

F a l l 4: *Fr. S.*, 30j., histologisch gesichertes Penis-Ca und bds. Leistendrüsenmetastasen. Tumorbehandlung im Bereich der Glans penis mit *Chaoul*scher Nahbestrahlung. Konventionelle Tiefentherapie der Leistendrüsenmetastasen, die sich völlig zurückbildeten und bis heute rein radiogen beherrscht werden konnten. Nach der Tumorbestrahlung trat an der Glans penis ein Defekt auf mit torpiden Nekrosen ohne Heilungstendenz.

Im Frühjahr und Sommer 1959 kombinierte parenterale und lokale Actihaemyl-Behandlung, die zur völligen Abheilung führte.

Im Frühjahr und Sommer 1960 Nekrosen an anderen Bezirken der Glans penis, die einer erneuten Actihaemyl-Behandlung nicht mehr zugängig waren. Probe-Exzision ergab zunächst keinen Anhalt für Ca-Rezidiv, jedoch wurde bei der letzten Untersuchung (Okt./Nov. 1960) ein lokales Ca-Rezidiv festgestellt; der Patient muß voraussichtlich der chirurg. Behandlung zugeführt werden.

F a l l 5: *C. Wl.*, 45j., erhielt wegen starker und sehr schmerzhafter Hyperkeratosen (ausgedehnte Klavi) an beiden Kleinzehenballen *Chaoul*sche Nahbestrahlung. Infolge angeborener Klumpfußstellung mit Kontraktur trat ein unerwarteter postradiogener Hautdefekt an den bestrahlten Feldern auf (vgl. Abb. 3a).

Da auf die übliche Behandlung keine Besserung erfolgte, wurde mit einer kombinierten parenteralen und lokalen Actihaemyl-Behandlung begonnen. Die Defekte sprachen auf diese Behandlung gut an; nach 3 Monaten völlige Abheilung der ulzerösen Defekte. Bis zur letzten Kontrolle keine erneute Ulkusbildung (vgl. Abb. 3b).

F a l l 6: *K. R.*, 1946 Mamma-Amputation wegen Ca, nicht bestrahlt. November 1956 großes lokales Rezidiv, das nach intensiver Rö.-Bestrahlung verschwand. Juni 1957 Hautmetastasen am li. Thorax. Bestrahlung der einzelnen Metastasen mit dem *Chaoul*schen Nahbestrahlungsgerät; bes. eine größere, immer wieder rezidivierende Hautmetastase wurde häufiger bestrahlt. Im Februar 1958 an dieser Stelle etwa markstückgroßes Ulkus, das keine Heilungstendenz zeigte. Lokale Actihaemyl-Behandlung zunächst mit Ampulleninhalt, später mit Salbe. Der schmierige Belag verschwand im März 1958, das Ulkus reinigte sich völlig und wies an den Rändern Granulationen auf. Im Mai 1958 war das Ulkus trokken, begann sich zu überhäuten und war nur noch teilweise mit Schorf bedeckt. Es traten dann rasch fortschreitende Pleura- und Lungenmetastasen auf, denen die Patientin kurz darauf erlag. Die Angehörigen berichteten, daß das Ulkus vor dem Tode völlig abgeheilt war.

F a l l 7: *A. P.*, im März/April 1956 Vorbestrahlung eines Portio-Ca II, Mai 1956 Totaloperation. Juli/Aug. 1956 die zweite Serie als Nachbestrahlung. Eine kleine, noch bestehende Narbendehiszenz wurde mit Blei abgedeckt. Radiogene Epitheliolyse, die bald abheilte, doch der Narbendefekt blieb unverändert. Anfang 1957 Teleangiektasien im Bereich der Bauchhaut und im Narbenbereich. 1-Pfennig-großes Ulkus ohne Heilungstendenz, das auswärts behandelt und mehrfach geätzt wurde. Im März 1958 kam die Pat. mit einem gänseeigroßen Ulkus in unsere Behandlung, das durch die fettreichen Bauchdecken bis zur Faszie reichte, sehr stark sezernierte und einen unerträglichen fötiden Geruch aufwies.

Im April 1958 Actihaemyl zunächst lokal jeweils 1 Ampulle (2 ccm) und Abdeckung mit einer indifferenten Salbe. Anfang Mai ließ die Wundsekretion deutlich nach (vgl. Abb. 4a); während eines Kuraufenthaltes im Juni Weiterbehandlung der Pat. kombiniert parenteral und lokal mit Salbe. Nach ihrer Rückkehr im Juli ist die Wunde deutlich kleiner. Während der Kur entstand jedoch ein großer Spritzenabszeß, so daß sich die Pat. gegen weitere Injektionen sträubte und zunächst nur lokal weiterbehandelt wurde. Im August/Sept. ist die Wunde zwar nicht größer, sezerniert aber mehr. Deshalb wieder Actihaemyl-Injektionen. Im Jan. 1959 war die Wunde erheblich kleiner, fast trocken und zeigte augedehnte Granulationen vom Rand her und am Ulkusgrund. Im Febr. 1959 beginnende Überhäutung, Absetzen der Injektionen und lokale Weiterbehandlung. Im März 1959 war das Ulkus völlig überhäutet. Es besteht nur noch ein Gewebsdefekt mit Taschenbildung am kaudalen Rand (vgl. Abb. 4b). Im August 1960 noch wesentlich kleinerer Defekt mit normaler Haut bedeckt. Hier und an der übrigen sehr derben teleangiektatischen Bauchhaut keine Neigung zur Ulkusbildung mehr zu erkennen.

Wir haben diese Krankheitsfälle aus einer größeren Behandlungsserie ausgewählt, weil sie uns einer strengen Kritik standzuhalten scheinen. (Solche Fälle, die v o r ü b e r g e h e n d mit Actihaemyl behandelt und frühzeitig günstig beeinflußt wurden, sind n i c h t erwähnt, weil bei diesen vielleicht schon eine spontane Tendenz zur Abheilung bestand.) Offenbar verbessert das Präparat die stark reduzierte Sauerstoffaufnahme der Gewebe und fördert die Granulationsbildung. Auch die lokalen Schmerzen im Ulkusbereich wurden deutlich beeinflußt, so daß übliche schmerzstillende Mittel fortfallen konnten. Es erscheint nach unseren Erfahrungen lohnend, das Präparat zur Behandlung der Röntgenulzerationen heranzuziehen.

S c h r i f t t u m : Arposio, M.: Med. Sperim., 38 (1960), Nr. 1—2. — Erba, G. u. Casati, C.: Res. Med., 1 (1959), S. 34—48. — Kolar u. Vrabec: Strahlentherapie, 112 (1960), S. 309—321. — Kresbach, H.: Z. Haut-Geschl.-Kr., XXVII (1959), S. 343—353. — Lubich, T., Boni, F. u. Mucci, E.: Bologna Med., 4 (1957/58), Nr. 9. — Mancosu, A.: G. ital. Derm., H. 1 (1959), S. 92. Stratmann, F. W.: Ärztl. Praxis, 12 (1960), S. 51—53. — Stratmann, F. W. u. Paul, O.: Ärztl. Praxis im Bild, H. 5 (1960), S. 141—143. — Ugo, A.: Folia angiol. 6 (1959), S. 316. — Wickingen, H.: Wien. med. Wschr., 110 (1960), S. 90—92.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. E. G a e b e l u. Dr. med. O. P a u l , Strahleninst. d. AOK, Köln, Machabäerstr. 19—27.

DK 616.5 - 002.44 - 02 : 616 - 001.27 - 085 Actihaemyl

FRAGEKASTEN

Frage 77: 52j. vielbeschäftigter Kaufmann leidet seit 12 bis 15 Jahren an einer regelmäßig während der Monate Juli und August auftretenden Dermatitis (lokalisiert ausschließlich im Gesicht, nicht unter das Kinn hinabreichend). Auf dem Höhepunkt der Krankheit starke Ödemneigung, die ebenfalls nur auf die beschriebene Lokalisation beschränkt bleibt.

Die Therapie des akuten Anfalls mit den üblichen antiallergischen Mitteln (z. B. Kalzium i. v., Kortikoide) bringt im allgemeinen eine rasche Linderung; doch besteht bis Ende August die Notwendigkeit der Therapie, weil sonst prompt Rückfälle eintreten.

Mit welchen Allergenen muß erfahrungsgemäß gerade in den Monaten Juli und August gerechnet werden? (Erwähnt muß werden, daß bei dem Pat. bisher eine Testung noch nicht durchgeführt worden ist; es wäre aber wohl zweckmäßig, von vornherein zu wissen, worauf gerade während der Anfallsmonate besonders geachtet werden muß). Der Kranke lebt normalerweise in München, ist aber viel im ganzen Bundesgebiet auf Reisen unterwegs, wobei im fraglichen Zeitraum die Erscheinungen sowohl in München als auch auf Reisen ohne wesentlichen Unterschied aufgetreten sind; dagegen war einmal in dieser Zeit ein Aufenthalt an der italienischen Küste (östlich von Genua) von einer eklatanten Besserung gefolgt, ohne daß Medikamente eingenommen wurden.

Antwort: Die regelmäßig zu einer bestimmten Jahreszeit wiederkehrende, ausschließlich im Gesicht auftretende **Dermatitis** dürfte mit großer Wahrscheinlichkeit **allergischen Ursprungs** sein. Wir haben ähnliche Krankheitszeichen wiederholt bei Blumenhändlern und Gärtnern angetroffen, denen im Laufe der Zeit die Pflanzen bekannt geworden sind, deren Kontakt die Dermatitis auslöst. Jedem Arzt sind die Fälle geläufig, in denen ein Primelstock im Haushalt oder im Krankenzimmer unerwartet bei einem der Anwesenden eine allergische Dermatitis bewirkt hat. Einer unserer Kranken reagierte auf Sumachgewächse (Rhus thyphina), *Kämmerer* zitiert eine Überempfindlichkeit auf Löwenzahnmilch, die Gräserdermatitis kann durch Schafgarbe, Pastinak, Riedgras, Hahnenfuß u. a. ausgelöst werden. Die allergische Dermatitis wird aber nicht alleine durch Kontakt, sondern auch über Inhalationsallergene ausgelöst, was vor einigen Jahren erneut *Tuft* nachgewiesen hat. In dem angeführten Falle mit dem jahreszeitlich begrenzten Auftreten der Dermatitis wird man zuerst auf exogen einwirkende **Antigene pflanzlicher Herkunft** achten müssen. Es wäre daher die Anamnese zu ergänzen, ob im Haushalt des Probanden Pflanzen gehalten werden, ob er einen Garten bei seiner Wohnung hat, ob er sich in einem Garten betätigt und wie die Flora des Wohnviertels zusammengesetzt ist. Beim Ortswechsel für kurze Zeit kann eine bereits ausgebrochene Dermatitis tagelang noch bestehen bleiben. Offensichtlich handelt es sich um ein Antigen, das in der Flora der italienischen Westküste nicht vertreten ist. Der allergischen Austestung soll in jedem Falle die anamnestische Vorbereitung für eine möglichst gezielte Untersuchung vorausgehen. In Deutschland kommen (nach dem Blütenkalender der Fa. *Bayer)* für die Monate Juli und August an Pflanzen, die auf Feldern oder unkultiviert wachsen, in Frage: Wiesenklee, Knaulgras, Wiesenschwingel, Raygras, Goldhafer, Holunder, Timothygras, hoher Schwingel, Wucherblume, Honiggras, Mais, Rosenblüten, Quecken, Rainweiden, Kammgras, Windhalm, Gänsefuß, geschecktes Reitgras, lanzettliches Reitgras, krauser Ampfer, Nachtkerze, Buchweizen, Goldrute, Gartenmelde, Wermut, Rainfarn, Stacheldistel, Spitzklette und die seegrüne Simse.

Daneben wird man noch die Blütezeit verschiedener in Gärten gehaltener Arten von Zierpflanzen und Sträuchern berücksichtigen müssen, die bei der Erhebung der Milieuanamnese ermittelt werden können.

Der Kontakt mit dem Antigen kann aber nicht nur direkt oder inhalatorisch sondern auch über den Magen-Darmkanal erfolgen. Auch in dieser Richtung wäre die Anamnese auf weitere allergische Schockfragmente zu ergänzen, oder ob früher und derzeit noch andere Äußerungen allergischer Diathese (Katarrhe, Bindehautentzündung, Durchfälle, Colica mucosa) vorgekommen sind. Zur Ergänzung der Vorgeschichte kann man sich auch des von *Kämmerer* eingeführten Konstitutionsfragebogens bedienen. Wegen der Saisonabhängigkeit sind in unserem Falle in erster Linie wieder pflanzliche Antigene in Betracht zu ziehen. Neben dem Spinat wäre an Tomaten zu denken, die ein sehr häufiges Antigen sind. Bohnen, Erbsen, Gurken, Mohrrüben, Rotkohl, Weißkohl, Wirsing und Blumenkohl kommen zu dieser Zeit reichlich auf den Markt. Die Beerenfrüchte der Saison und frühe Obstsorten müssen ebenso bedacht werden. Die Anwendung von Hautpflegemitteln oder Lichtsensibilisierung nach Arzneimittelgebrauch sind im vorliegenden Falle als Ursache weniger wahrscheinlich.

Die Methoden des Vorgehens sind also die Ergänzung der Anamnese, eine zuerst allgemein orientierende und dann gezielte allergische Austestung und bei begründetem Verdacht ein Expositionsversuch. Bei positivem Ergebnis kann ein entsprechender Desensibilisierungsversuch unternommen werden, ist aber für dieses Jahr zu spät. Hingegen erscheint uns ein Versuch mit Histadestal, nach den ersten vorliegenden günstigen Berichten auch in diesem Jahre vor Beginn der Saison noch berechtigt, nach Ausbruch der Dermatitis kommen nur die bereits erprobten Pharmaka in Frage.

Prof. Dr. med. *W. C. Meyer*, Krankenhaus v. III. Orden, Nymphenburg, München 19, Menzinger Str. 48

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. *F. v. Mikulicz-Radecki*)

Gynäkologie

von F. v. MIKULICZ-RADECKI und K. H. BRUNTSCH

Genitalkarzinome: Zuerst soll über einige seltenere Tumorarten berichtet werden. E. Waidl (1) beschreibt zwei Fälle von **traubenförmigem Scheidensarkom bei Kleinkindern:** 1. Ein 2j. Mädchen wurde wegen Harnbeschwerden eingewiesen. Aus der Scheide ragten blaurote traubenartige Gebilde von schwammartiger Konsistenz. Im Abstand von drei Monaten wurde je eine Probeentnahme vorgenommen, aus der ersten diagnostizierte der Pathologe polypöse Granulombildungen, aus der zweiten ein papilläres Fibromyxom der Scheide ohne sicheren Anhalt für Malignität. Danach erfolgte die Verlegung des Kindes in die II. Münchner Universitäts-Frauenklinik, wo die richtige Diagnose Sarkom gestellt wurde. Exitus letalis einige Wochen später ohne Behandlung. 2. Das zweite Kind war 2½ Jahre alt. Auch hier lautete zunächst die Diagnose polypös-myxomatöse Geschwulst. Die Tumoren wurden im Laufe von 6 Monaten dreimal abgetragen, danach erst Verlegung in die Universitäts-Frauenklinik, wo eine Radiumtherapie durchgeführt wurde. Später Verlagerung der Ureteren nach *Coffey-Mayo*, Anlegen eines Anus praeter und vaginale Ausräumung des Beckens en bloc. Nach 4 Wochen Exitus letalis. Die Prognose dieser seltenen Geschwulst ist außerordentlich schlecht. Die Operation hat bisher — mit Ausnahme eines Falles — keine Dauererfolge zu erreichen vermocht; über die Leistungsfähigkeit der Strahlentherapie fehlen noch genügend Erfahrungen, von 42 Fällen sind nur 3 geheilt (siehe auch bei H. Lax [2]).

H. Kinder (3) beobachtete eine **rezidivierende Mischgeschwulst am Lig. teres,** die bei einer 30j. Nullipara als frauenfaustgroße Vorwölbung im Bereich des unteren Poles der linken Schamlippe in Erscheinung trat. Verwechslung zunächst mit einem Tumor der linken *Bartholini*schen Drüse. Bei dem Versuch der Exstirpation setzte sich aber dieses Gewächs in strangförmiger Verbindung mit walnuß- bis kirschgroßen Knoten bis zum Leistenband fort. Die Länge des Operationspräparates betrug 22 cm. Histologisch handelte es sich um ein **zellreiches Angiofibrom** vom Typ der wuchernden Samenstrangtumoren. 6 Jahre später Rezidivoperation: Gutartiges Angiofibrom mit zystischer Umwandlung.

S. Güvener (4) operierte eine 35j. Pat. wegen doppelseitiger Ovarialtumoren. Die eingehende histologische Untersuchung ergab in beiden Geschwülsten, die als **Brennertumoren** gedeutet wurden, verkrebste Partien. Früher wurden die Brennertumoren immer als gutartige Gewächse aufgefaßt; die vorliegende Beobachtung zeigt erneut (siehe auch bei V. Dubrauszki u. W. v. Massenbach [5], A. J. Rawson u. M. R. Helman [6]), daß es auch eine krebsige Umwandlung gibt. Zur Frage der **zellkernmorphologischen Geschlechtsbestimmung von Dysgerminomen** äußert sich H. A. Hienz (7) anhand von Untersuchungen an 10 Fällen. Die Frauen standen im Alter von 17 bis 54 Jahren. Zwei erwiesen sich als chromatinpositiv, d. h. also als zellkernmorphologisch weiblich, 8 als chromatinnegativ = zellkernmorphologisch männlich. Bei diesen letzten Fällen ergab sich also eine Diskrepanz zwischen dem phänotypischen Geschlecht der Trägerin und dem Verhalten der Tumorzellen. In einem Fall von *Turner*syndrom war das zellkernmorphologische Geschlecht von Tumor und Tumorträgerin übereinstimmend männlich.

E. Weber (8) bringt eine **klinische Studie über das Korpuskarzinom** anhand des Krankenguts der Züricher Frauenklinik aus den Jahren 1935—1954 (376 Pat.). Es wird ein „Typus" der Korpuskarzinom-Trägerin herausgestellt: Die übergewichtige Hypertonikerin im postklimakterischen Alter. In einem Viertel aller Fälle bestand Kinderlosigkeit. Nur ca. 1/10 der Frauen ist vor Auftreten des Karzinoms wegen Blutungsanomalien ein- oder mehrmals kürettiert worden, wobei häufiger eine Polyposis, seltener eine glandulärzystische Hyperplasie gefunden wurde. Mehr als 1/4 der Fälle wies gleichzeitig einen Uterus myomatosus auf, in 6,6% der Beobachtungen bestand ein Diabetes mellitus. Frühsymptome für das Korpuskarzinom gibt es leider nicht.

S. B. Gusberg u. Mitarb. (9) berichten über **Erfolgsziffern bei der Behandlung des Gebärmutterkörperkrebses.** Während die Operation allein bei 121 Fällen eine Heilungsquote von 66% ergab, konnte mit der zusätzlichen Radiumvorbestrahlung bei 170 Fällen die 5-Jahres-Heilung auf 81,7% gesteigert werden. Nach Ansicht der Autoren genügt die einfache Hysterektomie nur für das Stadium I des Korpuskarzinoms: Umschriebenes, gut differenziertes Karzinom mit nicht vergrößertem Uterus.

Das heute sehr aktuelle Problem des **Zusammenhangs einer Strahlentherapie gutartiger Erkrankungen mit der Entstehung bösartiger Tumoren** in der Gynäkologie wird von P. Goecke u. P. Stüper (10) statistisch und dabei auch kritisch untersucht. Der Arbeit liegen 65 Fälle der UFK Münster aus den Jahren 1940—1960 zugrunde, bei denen es nach Radium- oder Röntgenbestrahlungen gutartiger Erkrankungen zur Entwicklung eines Genitalkarzinoms gekommen war. Die Gesamtzahl der Genitalkarzinome betrug in diesem Zeitraum 4203. Das Intervall zwischen Strahlenbehandlung und Manifestation des Karzinoms schwankte zwischen 7 bis 17,3 Jahren. Bei den Korpuskarzinomen hatten 11%, bei den Uterussarkomen sogar 33% der Fälle in der Anamnese eine ionisierende Bestrahlung verzeichnet. Die Autoren bemerken, daß das Risiko einer Operation bei grundsätzli-

chem Verzicht auf eine Radium- oder Röntgenmenolyse mindestens einer Letalität von 1 bis 2% entspräche, vor allem wenn man berücksichtigt, daß bisher die Strahlenmenolyse vorwiegend in Fällen mit vergrößertem Operationsrisiko angewandt wurde. R. Kepp (11) meint zu der angeschnittenen Frage, daß ein Zusammenhang zwischen der Einwirkung ionisierender Strahlen und dem Auftreten von bösartigen Geschwülsten besteht und daher auch grundsätzlich für die Strahlenbehandlung gutartiger Erkrankungen (im Sinne der Kastrationsdosis) zuzugeben seien. Diese Gefahr läßt sich aber größenordnungsmäßig kaum abschätzen. Die Wahl zwischen operativer Behandlung und der Strahlentherapie kann somit nur nach klinischen Gesichtspunkten erfolgen. Selbstverständlich darf mit der Applikation ionisierender Strahlen nicht leichtfertig umgegangen werden.

Wir kommen nun zu dem großen Gebiet des **Kollumkarzinoms.** Hier ist zunächst ein Bericht von E. Philipp u. K. Rumphorst (12) zu erwähnen, die die Ergebnisse der Kieler Klinik aus den Jahren 1938—1954 vorlegen. Bei 2310 Fällen konnte eine absolute 5-Jahres-Heilung von 39,4% erzielt werden, wobei natürlich berücksichtigt werden muß, daß es sich um eine summarische Heilungsziffer handelt und daß die Ergebnisse für die Karzinomfälle aus den 50er Jahren bereits auf 54,9% angestiegen sind. Die Besserung der Ergebnisse kommt in allen Einzelgruppen zum Ausdruck. Zu den Schädigungen der Nachbarorgane, insbesondere der Ureteren, durch Operation oder Bestrahlung, wird kritisch Stellung genommen. Die im Schrifttum angegebenen häufigen Komplikationen, namentlich von Ureterstenosen, finden sich im Krankengut der Kieler Klinik nicht. Philipp meint, daß diese Diagnose der sogenannten Bestrahlungsinduration der Ureteren gelegentlich grundlos und falsch gestellt wird und mit einem bereits vorhandenen Karzinomwachstum verwechselt wird. In diesem Zusammenhang interessiert eine Arbeit von H. Pockrandt (13), der bei 141 Frauen bereits vor der vaginalen Radikaloperation systematisch eine urologische Durchuntersuchung anstellte und hierbei in 25,5% (36 Frauen) krankhafte Befunde erhob. Die Häufigkeit pathologischer Veränderungen nimmt logischerweise mit dem Fortschreiten des Karzinoms zu und steigt bei der Gruppe III auf 73,3%. Das wichtigste Symptom ist die Ureter-Nieren-Stauung. Die Ergebnisse des Autors legen nahe, vor jeder Karzinomoperation im Bereich des Genitale, besonders aber beim Kollum-Krebs, eine genaue urologische Durchuntersuchung vorzunehmen. — Hinsichtlich der **Therapie einer Harnstauungsniere** nach gynäkologischer Strahlenbehandlung ist die Mitteilung von F. O. Huhn (14) bemerkenswert, der — in Bestätigung früherer Autoren — ein günstiges Behandlungsergebnis nach einer zweimonatigen intermittierenden Stoßtherapie mit Prednisolon (wöchentlich an 4 Tagen je 25 mg Ultracorten-H-Tabl.) erzielen konnte. Das danach angestellte i.v. Pyelogramm zeigt die völlige Rückbildung eines Hydrureters sowie einer erheblichen Nierenbekkenerweiterung.

K. J. Anselmino (15) beschäftigte sich mit der Frage, ob sich die Heilungsergebnisse der *Schauta-* und *Wertheim*schen Operationen beim Kollumkarzinom durch weitere Radikalisierung verbessern lassen. Der Arbeit sind Abbildungen von Operationspräparaten beigefügt, bei denen offenbar das Parakolpium in erheblichem Umfange mit entfernt worden ist. Es soll sich dabei nicht um Fett, sondern vor allem um Bindegewebe handeln. Anselmino konnte aber — geprüft durch die 5-Jahres-Heilung — mit dieser größeren Radikalität die Heilungsergebnisse nicht verbessern. Die Zahlen der relativen Heilung lauten: 70,7% bei den sog. erweiterten Operationen und 75,7% für die Operationen mit der *Schauta-Stoeckel*schen Technik. In derselben Arbeit erörtert Anselmino vergleichend die **Erfolgsziffern nach abdominaler Wertheim-Meigsscher Operation** mit obligater Drüsenausräumung und der vaginalen **Schautaschen Operation** bei Verzicht auf die Lymphadenektomie. Aus den vorgebrachten Zahlen läßt sich eine Überlegenheit des ersten Verfahrens jedenfalls bisher nicht herleiten. Natürlich spielt bei allen Erwägungen über die vorzuziehende Technik der Radikaloperation beim Kollumkarzinom eine wichtige Rolle, wie häufig sich Ca-positive Lymphknoten an den Beckengefäßen finden. C. A. Ahrens u. Mitarb. (16) berichten über 84 Pat., die nach *Wertheim-Meigs* operiert wurden, und zeigt, daß zum 100%igen Erfassen aller Karzinomabsiedlungen in den Lymphknoten eine völlige Aufarbeitung der Paraffinblöcke in Serien- bzw. Stufenschnitte erforderlich ist. Ahrens fand bei sorgfältiger Aufarbeitung für die Gruppe I einen Lymphknotenbefall in 25%, bei der Gruppe II in 41%. Bei nur routinemäßiger Untersuchung einzelner Schnitte sanken die entsprechenden Zahlen auf 11,5 und 36%.

Interessant ist ein Rechenschaftsbericht von E. Held (17) aus der **Züricher Klinik** über das **Krankengut an Kollumkarzinomen** der Jahre 1950—1959 (insgesamt 746 Fälle), wobei für die Jahre 1950—1954 (372 Fälle) die 5-Jahres-Heilung mitgeteilt wird, die mit 65,6% erstaunlich günstig liegt. Ein wesentlicher Grund dafür liegt zweifellos in der frühen Diagnose zahlreicher Fälle; die Anzahl der Gruppen I und II hat ständig zugenommen. Held unterteilt die Gruppe I in Ia und Ib, wobei er unter der ersteren solche Fälle einordnet, die sich makroskopisch noch nicht als Krebs erkennen lassen. Der Autor möchte nun aus seinen Behandlungsergebnissen die Konsequenzen ziehen, daß man sich bei der Gruppe Ia mit der einfachen Uterusexstirpation begnügen könne, ohne Nachbestrahlung, und bei jüngeren Frauen auch unter Belassung der Adnexe. Held hat dieses Vorgehen in zunehmendem Maße angewandt und bisher nie ein Rezidiv gesehen.

K. G. Ober, C. Kaufmann u. H. Hamperl (18) kommen in einer **kritischen Betrachtung von 454 Fällen** von Carcinoma in situ, beginnendem Karzinom, und klinischem Krebs des Gebärmutterhalses zu einer ähnlichen Schlußfolgerung. Die Autoren schreiben: Während für die klinischen und histologisch entdeckten Krebse (Makrokarzinome) Formen einer radikalen Therapie zweckmäßig erscheinen, besteht bei den Frühfällen begründeter Zweifel an der Notwendigkeit einer solchen Behandlungsweise, wenn man die damit verbundenen Risiken gegen die Gefährdung durch ein Tumorrezidiv abwägt. Die Grenze zwischen den Krankheitsfällen, die mit allen Möglichkeiten der Krebstherapie anzugehen wären und denjenigen, bei denen ungleich risikoärmere Verfahren genügen sollten, wäre innerhalb des Bereiches des Stadiums I der heute üblichen Definition zu ziehen.

Schließlich sei noch über eine ausgezeichnete **Statistik eines gynäkologischen Praktikers** an einer kleineren gynäkologischen Abteilung, W. Kuhl (19), berichtet, der in den Jahren 1950 bis 1954 53 Kollumkarzinome teils selbst operierte, teils in einer Strahlenabteilung radiologisch behandeln ließ und an diesem Krankenmaterial eine absolute Heilung von 60,4% erzielte. Dieser Autor sah in der genannten Berichtszeit insgesamt 96 Genitalkarzinome, von denen 57,3% geheilt werden konnten.

Zur **postoperativen Strahlentherapie** des Zervixkarzinoms äußert sich J. F. Nolan (20). Er konnte an einem, wenn auch kleinen Material von 38 Fällen zeigen, daß Pat. mit einer postoperativen Strahlentherapie innerhalb der ersten 3 Monate nach der Operation eine bessere Überlebenszeit erreichen als Pat., die nicht nachbestrahlt werden. Außer der perkutanen Rö.-Bestrahlung wurden z. T. auch Radiumeinlagen vorgenommen (2500 bis 3000 mgeh).

K. Lüdicke u. G. Fürst (21) schlagen eine **neue Technik für die Radiumtherapie** des Kollumkarzinoms ohne intrazervikale Einlagen vor. Der Zervikalkanal wird hier von strahlender Substanz frei gelassen und die Radiumpräparate werden teils in einer Platte vor die Portio, teils in das Cavum uteri eingebracht. Hierdurch läßt sich eine „Überhitzung" im Zervixbereich vermeiden, womit sich der das Rektum und die Blase treffende Strahleninsult vermindert. Radiumproktitiden traten nach Einführung dieser Methode wesentlich seltener auf. Über Heilungsresultate mit dieser neuen Technik, die natürlich besonders interessieren würden, wird noch nicht berichtet.

Über eine Endokardmetastase mit klinischer Symptomatolo-

gie bei einer Pat. mit Ca. colli uteri berichtet J. Bretscher (22). Die Diagnose wurde bei der 57j. Frau bereits klinisch auf Grund des ungewöhnlichen Verhaltens der Pulsfrequenz (Schwankungen von 86 auf 36) vermutet. Das Ekg wies eine Vorhoffrequenz von 130 und eine Kammerfrequenz von 30 auf. Die Sektion ergab neben Lungen-, Leber- und Pleurametastasen auch eine Endokardmetastase unmittelbar in der Region des Reizleitungssystems.

Von A. Bielecki (23) stammen Untersuchungen über die **Karzinomimmunität des prolabierten Uterus.** Der Autor prüfte das Oberflächenepithel der Portio und fand in der Mehrzahl seiner Fälle eine Leukoplakie, die auch nach durchgeführter Prolapsoperation verblieb. Der minimale Gehalt an Desoxyribonukleinsäure in den Zellkernen des leukoplakischen Gewebes wird als Beweis für eine Hemmung der Gewebsreaktion angesehen und diese Art der Leukoplakie als Schutzfaktor gegen karzinomatöse Entartung betrachtet. Das angeschnittene Problem ist interessant genug, um an einem größeren Material überprüft zu werden.

Th. Koller u. Mitarb. (24) veröffentlichten eine interessante Studie zum **regionalen gynäkologischen Krebsproblem des Stadtkantons Basel.** Aus der Zusammenstellung wird die Überalterung des Karzinom-Patientengutes besonders deutlich. Hierdurch tritt zwangsläufig eine negative Beeinflussung der Heilungsergebnisse ein.

Untersuchungen über die **Bedeutung der sozialen Verhältnisse für die nachgehende Karzinomfürsorge** stellten H. Gansau u. N. Lang (25) an, wobei sie 717 Frauen mit einem Kollum- oder Korpuskarzinom erfaßten. Die Erhebungen zeigen, daß der nachgehenden Krebsfürsorge mit einem Hauptziel: grundsätzliche Verschickung zu Genesungskuren nach abgeschlossener Karzinomtherapie, eine besondere Bedeutung zukommt. Hierin bahnt sich anscheinend eine weitere Möglichkeit an, die Heilungsresultate zu verbessern.

Auch heute noch wird fleißig daran gearbeitet, die **zytodiagnostischen Methoden** zu verbessern. D. Wagner u. Mitarb. (26) empfehlen die **Nativfärbung** für die gynäkologische Praxis, d. h. die Untersuchung des unfixierten lebenden bzw. überlebenden Zellmaterials bei monochromatischer Färbung (z. B. Methylenblau, Neutralrot etc.). Diese Färbung kann ohne größeren Aufwand in der Praxis durchgeführt werden. Besonders wird die *Stemmer*sche Methode, die sich auf die Supravitalfärbung nach *Quensel* gründet, hervorgehoben. Als Farbstoff wird alkalisches Methylenblau nach *Löffler* verwendet, das zur Hälfte mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wird. Damit wird eine zu rasche und zu starke Färbung vermieden. Bei unklaren Befunden ist jederzeit eine Weiterverarbeitung der Ausstriche möglich. — G. Kern (7) tritt für die sog. Kontaktaufnahme des Zellmaterials mit einem Watteträger ein. Vergleichende Untersuchungen hinsichtlich der Entnahme aus dem hinteren Scheidengewölbe, der Portiooberfläche und dem Zervikalkanal zeigen, daß die **Kontaktabstriche von der Portiooberfläche und aus dem Zervikalkanal** für die Krebsfährtensuche am zuverlässigsten sind. Bei Abstrichen aus dem hinteren Scheidengewölbe werden in fast 50% der Fälle falsch-negative Resultate erzielt.

D. Wagner u. E. Fettig (28) verglichen zytologische und histologische Untersuchungsergebnisse mit den kolposkopischen Befunden. 80% aller **kolposkopisch atypischen Umwandlungszonen** waren durch den obligatorisch entnommenen zytologischen Kontaktabstrich an der Portio als unverdächtig zu bestimmen. Zwischen zytologischen und histologischen Befunden wurde in 95% dieser Fälle Übereinstimmung erzielt. Durch die Einschaltung der Zytodiagnostik zwischen Kolposkopie und Histologie können die Probeexzisionen auf die zytologisch positiven und zweifelhaften Befunde beschränkt werden. — J. Jenny u. A. Wacek (29) behandeln die Frage der Treffsicherheit des zytologischen Abstriches, verglichen mit der *Schiller*schen Probeabschabung. Sie kommen zu dem Schluß, daß sich beide Methoden die Waage halten. — Über ein sehr großes Material von **Vaginalabstrichen** — über 30 000 Smear-Fälle aus der Berichtszeit 1951 bis 1958 — berichten J. Clauss u. A. Platen (30). Bei positiven oder verdächtigen Befunden liegt mit über 40%iger Wahrscheinlichkeit ein Karzinom vor. In 200 Fällen des Materials wurde durch die Zytodiagnostik entscheidend ein symptomloses Karzinom gesichert. Darunter allerdings auch 175 Fälle der Gruppe 0 = sog. Oberflächenkarzinom. Die Kosten für die zytologische Entdeckung eines symptomloses Karzinoms (einschl. Gr. 0) betragen etwa 180.— DM.

Zum **diagnostischen Wert der röntgenologischen Mamma-Untersuchung** äußert sich H. Gansau (31). Bei dem großen Zustrom von Pat. mit einem knotigen Befund in einer Brust oder mit Schmerzen, denen kein palpatorischer Befund zugrunde liegt, ist es notwendig, auch die Röntgenuntersuchung zur Differentialdiagnose heranzuziehen. Gansau berichtet über die Rö.-Befunde von 148 Mammatumoren, bei denen es sich auf Grund späterer histologischer Diagnosen 71mal um ein Karzinom, 56mal um ein Fibroadenom und 21mal um eine Mastopathia cystica fibrosa handelte. In 83,3% der Fälle wurde röntgenologisch die richtige Diagnose gestellt. 16mal wurde allerdings ein Karzinom fälschlicherweise für einen benignen Tumor gehalten und 8mal umgekehrt. Wenn sich auch die röntgenologische Treffsicherheit zwischen 80 und 95% bewegte, so möchte der Autor keinesfalls eine entsprechende Therapie allein von der röntgenologischen Diagnose ableiten. Diese kann nur als eine wertvolle Ergänzung des Inspektions- und Palpationsbefundes gewertet werden.

G. Bacigalupo u. K. Schubert (32) stellten **Untersuchungen im Urin bei der Mastopathie** an. Bestimmt wurden 17-β-Östradiol, Östron und Östriol, teilweise in mehreren Zyklen hintereinander. Die Summe der prozentualen Ausscheidung von 17-Beta-Östradiol und Östron lag bei diesen Frauen deutlich höher als bei Kontrollpersonen. Die Verff. diskutieren, ob nicht bei einem Teil der Fälle mit Mastopathie oder Mammakarzinom eine besondere Östrogenstimulation pathogenetisch wirksam sein könnte; sie denken hier an eine fehlerhafte enzymatische Umwandlung von Östron in Östriol.

Aus dem Gebiete der **Hormontherapie** wäre die Arbeit von W. Hofhansel (33) zu erwähnen, der sich mit der **therapeutischen Pseudogravidität** beschäftigt. Der Arbeit liegen 44 Fälle mit sekundärer Amenorrhöe und primärer Sterilität zugrunde. Als Nebenwirkung können dysmenorrhoische Beschwerden gebessert werden. Die gelegentlich nach der Behandlung auftretenden unregelmäßigen Blutungen können mit Äthinyl-Nortestosteron gesteuert werden. Besondere Erfolge sind mit der hormonalen Pseudogravidität bei der Endometriose zu erzielen (H. Lax [34]). Hier gelingt es nicht selten bei jüngeren Frauen, damit die Endometrioseherde zur Rückbildung zu bringen und so einen operativen Eingriff zu umgehen.

R. Kaiser (35) führte **Frauen in der Menopause** 19-nor-Testosteron zu und bestimmte die Harnausscheidung von Östrogenen. Es kam zu einer statistisch gesicherten Erhöhung der Östrogenausscheidung, vor allem des Östradiols und des Östrans.

Längst aufgegeben ist die Behandlung des fieberhaften Abortes durch Einführung von Sulfonamidstyli in die Uterushöhle nach der Kürettage, wie es etwa um 1950 sehr beliebt war. G. Knorr (36) berichtet nunmehr über eine **Spätschädigung 8 Jahre nach einer Marbadaleinlage in den Uterus.** Wegen Metrorrhagien mußte erneut kürettiert werden, und es ergab sich histologisch eine Endometritis chronica mit zahlreichen Fremdkörper-Riesenzellen und Fremdkörpergranulomen. Ferner fanden sich kristallinische Fremdkörper, bei denen es sich um stark verunreinigten Kalk handelte.

Schrifttum: 1. Waidl, E.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 491. — 2. Lax, H.: Stoeckels Lehrbuch der Gynäkologie, 14. Al. Leipzig, 1960. — 3. Kinder, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 498. — 4. Güvener, S.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 229. — 5. Dubrauszki, V. u. v. Massenbach, W.: Zbl. Gynäk., 69 (1947), S. 370. — 6. Rawson, A. J. u. Hellman, M. R.: Amer. J. Obstet. Gynec., 69 (1955), S. 429. — 7. Hienz, H. A.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 144. — 8. Weber, E.: Gynaecologia, 151 (1961), S. 232. — 9. Gusberg, S. B. u. Mitarb.: Amer. J. Obstet. Gynec., 80 (1960), S. 374. — 10. Goecke, P. u. Stüper, P.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 194. — 11. Kepp, R.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 1. — 12. Philipp, E. u. Rumphorst, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 109. — 13. Pockrandt, H.: Zbl.

Gynäk., 83 (1961), S. 437. — 14. Huhn, F. O.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 360. — 15. Anselmino, K. J.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 120. — 16. Ahrens, C. A. u. Mitarb.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 219. — 17. Held, E.: Gynaecologia, 151 (1961), S. 89. — 18. Ober, K. G., Kaufmann, C. u. Hamperl, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 259. — 19. Kuhl, W.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 381. — 20. Nolan, J. F.: Amer. J. Obstet. Gynec., 79 (1960), S. 892. — 21. Lüdicke, K. u. Fürst, G.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 396. — 22. Bretscher, J.: Gynaecologia, 151 (1961), S. 227. — 23. Bielecki, A.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 15. — 24. Koller, Th. u. Mitarb.: Gynaecologia, 151 (1961), S. 240. — 25. Gansau, H. u. Lang, N.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 213. — 26. Wagner, D. u. Mitarb.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 138. — 27. Kern, G.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 150. — 28. Wagner, D. u. Fettig, E.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), S. 156. — 29. Jenny, J. u. Wacek, A.: Gynaecologia, 151 (1961), S. 84. — 30. Clauss, J. u. Platen, A.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 81. — 31. Gansau, H.: Z. Geburtsh., 156 (1961), S. 247. — 32. Bacigalupo, G. u. Schubert, K.: Klin. Wschr., 38 (1960), S. 804. — 33. Hofhansl, W.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 113. — 34. Lax, H.: Zbl. Gynäk., 83 (1961), S. 524. — 35. Kaiser, R.: Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 1457. — 36. Knorr, G.: Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 1804.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. Dr. h. c. F. v. Mikulicz-Radecki u. Priv.-Doz. Dr. med. K. H. Bruntsch, Univ.-Frauenklinik, Berlin-Charlottenburg, Pulsstr. 4—14.

Buchbesprechungen

F. Homburger: **Ärztliche Betreuung der alternden und chronisch Kranken.** Die Behandlung der degenerativen Krankheiten, des fortgeschrittenen Krebses und anderer heute noch unheilbarer Krankheiten. Mit einem Vorwort von Prof. O. Gsell. 224 S., Verlag S. Karger, Basel (Schweiz), New York, 1957. Preis: Gzln. DM 29,—.

Der Verf. hat das Material seiner Monographie in folgende Kapitel eingeteilt:

1. Die Rolle des modernen Arztes in der Behandlung chronischer Krankheiten. 2. Die Osteoporose. 3. Gelenkerkrankungen. 4. Die Ernährungsstörungen und Entkräftung. 5. Die Behandlung des fortgeschrittenen Krebses. 6. Die Behandlung der Hemiplegie. 7. Die Behandlung der Paraplegie (Lähmung beider Beine). 8. Die Behandlung einiger wichtiger Komplikationen chronischer Krankheiten. 9. Probleme der Krankenpflege bei chronischen Pat.

Unter den hier aufgeführten Kapiteln ist eines der wichtigsten das der Gelenkkrankheiten und ihrer Behandlung, von denen unterschieden werden die primär-chronische Polyarthritis rheumatica, die Osteoarthrose und die Gicht. Die Einteilung der Gelenkkrankheiten der New Yorker Rheumatism Association in:

1. erwachsener Typus,
2. juveniler Typus (*Still*sche Krankheit),
3. Spondylarthritis ankylopoetica (*Strümpell-Marie* usw.),
4. Arthritis bei Psoriasis,

scheint etwas primitiv und dem klinischen Unterscheidungsbedürfnis wenig zu entsprechen, und es scheint mir nichts damit geklärt, wenn die verschiedenartigen Erscheinungen als „Ausdrücke einer Reaktion des Organismus auf irgendwelche Stress-Einwirkungen" aufgefaßt werden. Daß jede Art von Stress eine Überaktivität der Hypophyse darstellen soll, ist eine unbewiesene Hypothese. Auch die Stadieneinteilung im Verlauf der primär-chronischen Polyarthritis könnte klinisch wenig befriedigen. Nicht erwähnt ist die „Morgensteife" der Gelenke, die ein so charakteristisches Symptom der primären chronischen Gelenkerkrankung ist, bei welcher der Erblichkeitsfaktor eine große Rolle spielt.

Mit dem *Selye*schen Stress ist wenig oder nichts gesagt. Wenn ein Allergiker z. B. Krebse oder Erdbeeren ißt, ist das für ihn ein Stress, für den Nichtallergiker dagegen nicht. Denkt man in diesem Zusammenhange noch an die Autoaggressionskrankheiten, die nach jedem Fußtritt, der zum Gewebszerfall führt, eine Autoaggressionsallergie auslösen können, so sieht man, daß mit dem Stress von *Selye* nichts erklärt wird. Jede Operation führt zu einem postoperativen Eiweißzerfall und kann zur Bildung von Autoantikörpern und Autoaggressionskrankheiten führen.

Ausführlich werden von Freddy Homburger die verschiedenen Formen der Behandlung von Gelenkkrankheiten besprochen und die Behandlung mit Phenylbutazonen und Gold besonders hervorgehoben. Bei der Behandlung der Ernährungsstörungen wird mit Recht betont, daß nach dem 60. Lebensjahre ungefähr 40% der Bevölkerung die eigenen Zähne verloren haben. Schlecht angepaßte Prothesen können die Nahrungsaufnahme erheblich behindern. Der Hormon- und Fermentmangel spielt nach eigenen und meines Schülers *Schulze* durchgeführten Untersuchungen eine geringere Rolle. Zu wenig bedacht wird die sinkende Appetenz wegen mangelnder körperlicher Tätigkeit. Der Nahrungsbedarf für Alternde wird nach Angaben des Food and Nutrition Board (National Research Council) für Männer mit 2400 Kalorien und für Frauen mit 2100 Kalorien im Durchschnitt angegeben, was sicher für die meisten Fälle ausreichend ist. Der Behandlung des fortgeschrittenen Krebses hat *W. Herberger* eine eigene Monographie: „Behandlung und Pflege inoperabler Geschwulstkranker", Medizin. Praxis, Band 40, *Steinkopff*, Dresden 1960, gewidmet. Zusammenfassend kann über die Behandlung des fortgeschrittenen Krebses gesagt werden, daß es eine wirksame Heilbehandlung mit chemischen Mitteln bis heute nicht gibt. Wohl können in Fällen, bei denen die Metastasen lokalisiert sind, durch Röntgenbestrahlung Schmerzfreiheit und palliative Erfolge erreicht werden. Überhaupt sehe ich die Aufgabe des Arztes darin, die Schmerzen zu beheben, was in den meisten Fällen möglich ist und psychotherapeutisch zu betonen, daß es sicher auch Spontanheilungen des Krebses gibt.

Bei der Behandlung der Hemiplegie ist für den Arzt die Hauptaufgabe, seine Pat. wieder zu einem aktiven Leben zu erziehen. Die Behandlung der Paraplegie wird in einem Sonderkapitel besprochen.

Bei der Behandlung einiger wichtiger Komplikationen chronischer Krankheiten stehen die Komplikationen der Harnwege, des Magen-Darms und zentralnervös-bedingte Komplikationen im Vordergrund.

Sicher gibt das beachtenswerte Buch über die ärztliche Betreuung der alternden und chronisch Kranken viele praktische Anregungen und ist aus diesem Grunde lesenswert und zu empfehlen.

Prof. Dr. med. *M. Bürger*, Leipzig

Georg Schöneberg: **Die ärztliche Beurteilung Beschädigter.** 3. neubearb. Neuaufl., 478 S., Dr. Dietrich Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 1960. Preis: Gzl. DM 44,—.

Unter den zahlreichen Hilfsbüchern für die ärztliche Gutachtertätigkeit, die seit 1945 neu erschienen sind, hatte das als „Mehrmännerbuch" aufgezogene Werk von *Schöneberg* mit den größten Erfolg, der sich auch nicht zuletzt in der Neuauflage ausdrückt. Das Buch ist, obwohl einzelne Kapitel durch Berücksichtigung neuerer Literatur und Gerichtsurteile reichliche Ergänzung fanden, nicht viel dicker geworden, was anerkennend vermerkt werden soll. Hinzugekommen sind vor allem die Ergebnisse planmäßiger Untersuchungen über Dystrophie-Folgen und -Dauerschäden. Dankbar erwähnt sei auch der bereits in der 2. Aufl. enthaltene Anhang: Fehlertabelle (Anhaltspunkte zur Beurteilung der Tauglichkeit) aus der alten H.Dv. 252/1; dies erleichtert dem Gutachter die Aus-

wertung von Musterungsbefunden in den Sold- und Gesundheitsbüchern ehemaliger Soldaten. Sehr wünschenswert wäre auch eine Liste der Krankheitsnummern der früheren Wehrmacht bei einer Neuauflage dem Buch anzufügen (oft ist der Eintrag im Soldbuch der einzige Beweis für einen Lazarettaufenthalt und die Krankheitsnummer der einzige diagnostische Anhalt).

Doz. Dr. med. W. *Trummert*, München

H. E. Sigerist: **On the Sociology of Medicine.** Herausgeg. von M. I. Roemer. Vorwort von James M. Mackintosh. 400 S., M. D. Publications Inc., New York, 1960. Preis: Leinen $ 6,75.

Sigerist, der uns in Deutschland im wesentlichen als ein ausgezeichneter Historiker der Medizin bekannt war und ist, hat sich in seiner Wahlheimat USA, was bei uns selten ist, auch der gegenwärtigen Entwicklung der Medizin, die ja aber auch einmal Geschichte werden wird, zugewendet. Die Stellung des Arztes in der modernen Gesellschaft, die Sozialisierung des Gesundheitswesens in allen Erdteilen, aber auch die geschichtlich-geographische Verbreitung von Krankheiten haben ihn in allen Teilen der Erde, die er persönlich kennengelernt hat, gefangengenommen. Seine Aufsätze darüber und noch zu manchen anderen ähnlichen Themen, meist aus Vorträgen hervorgegangen, sind von Roemer in diesem Buch zusammengetragen worden. Sie enthalten auch für die deutschen Ärzte sehr viele bedeutungsvolle Aufklärungen und Hinweise, so z. B. über die Entwicklung der sozialen Versicherungsgesetzgebung, die er von der *Bismarcks* bis zu dem Engländer *Beveridge* verfolgt. Daher wäre eine Übersetzung des Buches für Deutschland erwünscht.

Prof. Dr. med. J. *Grober*, Bad Bodendorf

KONGRESSE UND VEREINE

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Gießen, Medizinische Abteilung

Sitzung am 21. Februar 1961

W. Meyhöfer, Gießen: **Desoxyribonukleinsäure — Bestimmung in Spermatozoen mittels der Ultraviolett-Spektrometrie.**

Es wird über U.V.-mikrospektrographische Messungen an Spermatozoenköpfen berichtet. Mit dieser Methode ist die quantitative Bestimmung des Desoxyribonukleinsäure (DNS)-Gehaltes in der Einzelzelle möglich (*Caspersson*). Da die DNS den Hauptbestandteil der Gene darstellt, wenn nicht das Erbmaterial selbst, erschien es sinnvoll, den Gehalt an DNS in Spermienköpfen von fertilen und infertilen Männern zu ermitteln. In der Univ.-Hautklinik Gießen wurden mit dem von *Herrmann* erbauten Mikrospektrographen 1500 Spermatozoenköpfe gemessen. Die UV-Messung erfolgte absuchend von der Kopfspitze bis zum Spermienschwanz mit gleichzeitiger Integrierung der Einzelextinktionen. Wir konnten feststellen, daß der Gehalt an DNS in Spermienköpfen einer Normospermie mit nicht gestörter Motilität und Morphologie sehr konstante Werte von Spermienkopf zu Spermienkopf ergibt. Wir ermittelten einen DNS-Gehalt von 2,5—3,0 $\times 10^{-12}$ g DNS bei dieser Ejakulatsgruppe. Bei Oligospermien mit starken morphologischen Veränderungen dagegen war die Schwankungsbreite der DNS von Spermienkopf zu Spermienkopf groß und die stark deformierten Spermatozoen wiesen einen deutlich tieferen DNS-Gehalt auf (1,0—1,5 $\times 10^{-12}$ g DNS). Diese Ergebnisse erscheinen für die Fertilitätsbeurteilung u. E. von Wichtigkeit, da die Zahl der morphologisch veränderten Spermatozoenköpfe auch bei Normo-, Hypo- und Hyperspermie oft erheblich groß sein kann. Habituelle Aborte und Mißgeburten sind durch Gengehaltsminderung, so diese Spermien ein Ei befruchten, erklärlich.

Zur Verteilung der Nukleoproteide im Spermatozoenkopf von menschlichen Spermatozoen und Bullenspermatozoen werden im monochromatischen Licht bei der Wellenlänge 265 nm photographierte Spermien gezeigt, dazu entsprechende Punktmessungen, die den DNS-Gehalt von der Kopfspitze bis zum Hals hin registrieren. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß in der menschlichen Spermatozoe der Hauptteil der Nukleoproteide im halsnahen Teil des Spermatozoenkopfes liegt, bei den Bullenspermatozoen findet man eine gleichmäßige Verteilung der Nukleoproteide im ganzen Spermatozoenkopf bis auf einen geringen Anstieg im halsnahen Teil. *(Selbstbericht)*

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung vom 27. Januar 1961

Frau E. Lesky: **80 Jahre Magenresektion (zu ihrer Vorgeschichte).**

Die Vortragende zeichnet kurz den Weg, der von den frühen Gastrostomien des 17. Jahrhunderts (Prag 1602, Königsberg 1635) über die Tierexperimente *Karl Theodor Merrems* (1810) und die Gastrostomien um die Mitte des 19. Jahrhunderts (*Sedillot*) zu den ersten letal verlaufenen Magenresektionen am Menschen (*Péan* 1879, *Rydygier* 1880) führte. Diesen Versuchen gegenüber stellt sie die Tat *Billroths*, der am 29. 1. 1881 die erste Magenresektion mit Erfolg durchführte, und zeigt, daß dieser Erfolg kein zufälliger war, sondern Frucht verantwortungsbewußter, sorgfältiger tierexperimenteller und pathologisch-anatomischer Studien (*Gussenbauer, Winiwarter*).

A. Neumayr, W. Tretenhahn (a. G.) u. N. Thumb (a. G.): **Zur Therapie des Aszites bei Leberzirrhose.**

Nach einleitendem Hinweis auf die Schwierigkeiten einer Aszitesbehandlung mit Karboanhydrasehemmern und Saluretika vom Typ des Chlorothiazids wird auf die neue Möglichkeit einer Aszitesausschwemmung mit einem Spirolacton (Aldacton) hingewiesen. Es handelt sich dabei um ein Steroid, das auf kompetitivem Weg die Wirkung des Aldosterons auf die distalen Nierentubuli hemmt und damit der verstärkten Natriumretention des Zirrhotikers, wie sie durch einen sekundären Hyperaldosteronismus hervorgerufen wird, entgegenwirkt. Es wurde über die Beobachtungen bei neun dekompensierten Leberzirrhosen berichtet, deren Aszites allen bisherigen diuretischen Maßnahmen gegenüber resistent war. In fünf Fällen konnte eine praktisch völlige Ausschwemmung des Aszites (mit Gewichtsverlusten bis 22 kg innerhalb von vier Wochen) erzielt werden. Hypokaliämien, wie sie bei Chlorothiazidbehandlung häufig vorkommen, wurden in keinem Fall beobachtet. Hingegen kommt es gelegentlich bei exzessiver Natriurie zu einer Hyponatriämie, die durch Flüssigkeitseinschränkung und eventuelle Cortisongaben rasch beseitigt werden kann. In der Gruppe der Mißerfolge liegt die Ursache in der anfangs zu niedrig gewählten Dosierung von 400 mg täglich. Mit Dosen von 800 bis 1000 mg pro die läßt sich die Versagerquote bedeutend reduzieren.

Aussprache: H. Dittrich: Es wird über eigene Erfahrungen bei sechs Patienten mit Leberzirrhose berichtet, wobei sich die Ergebnisse mit den vorgetragenen weitgehend decken. Bei

zwei Patienten trat ein komatöses Zustandsbild auf, das, bei normalen Serum-Elektrolytwerten, doch in ursächlichem Zusammenhang mit der Aldactontherapie stehen dürfte. Die diuretische Wirkung war ausgezeichnet, ein wirkliches Versagen nicht feststellbar. Ob der Na/K-Quotient im Harn wirklich eine Voraussage über den eventuellen Erfolg machen läßt, ist noch nicht sicher zu sagen.

F. Wewalka: Nach eigenen Erfahrungen kann mit niederer Dosierung von Spirolactonen bei sonst therapieresistentem Aszites wenig erreicht werden. Zwei Patienten im akuten Schub einer Leberzirrhose, die offenbar unter Spirolacton in ein primär hepatisches Koma verfielen, sollen zur Vorsicht veranlassen. In einem anderen Fall, dessen Aszites und Ödeme sich gegen verschiedene Diuretika (einschließlich Aldacton) resistent erwiesen, konnte mit Serumkonserven und größeren Albumingaben, also durch Besserung der Eiweißwerte, eine Entwässerung ohne ausgesprochene Diuretika eingeleitet werden.

Schlußwort: A. Neumayr: Die von den Diskussionsrednern aufgeworfene Frage nach der Ursache stuporöser Zustände unter hoher Aldactonbehandlung muß wohl dahingehend beantwortet werden, daß unter hohen Aldactondosen bei entsprechender Leberfunktionsstörung eine Ammoniumretention im Blute vorkommen kann. Im übrigen wurde auf die Möglichkeit eines stuporösen Zustandes unter Hyponatriämie bereits hingewiesen.

F. X. Bsteh (a. G.): **Zur operativen Behandlung der akuten arteriellen Thrombose an der oberen Extremität.**

Bei einem 62j. Patienten kam es auf Basis einer leichten universellen Gefäßsklerose durch ein chronisch intermittierendes Drucktrauma (bei der Arbeit ständiges Einhaken des Oberarmes in ein Schutzgitter) zur Entwicklung einer kurzstreckigen parietalen Abscheidungsthrombose der Arteria brachialis im proximalen Oberarmdrittel. Erst durch eine akut einsetzende aufsteigende Stagnationsthrombose über dem Abgang der Arteria profunda brachii Einsetzen der totalen Zirkulationsblockade. Auswärts durchgeführter interner Behandlungsversuch ergebnislos. Bei der chirurgischen Intervention gelang es durch das Vorliegen einer hohen Teilungsstelle in zwei gleichkalibrige Äste, gerade am distalen Ende des thrombotischen Prozesses, das blockierende Material, ohne das Hauptarterienrohr zu öffnen, in eine Astbahn abzuschieben und aus dieser zu entfernen. Dabei kam ein arteriosklerotisch veränderter kurzer Intimazylinder zur Abstoßung. Der Patient ist 3½ Monate postoperativ auch bei kalter Witterung beschwerdefrei und arbeitsfähig.

Aussprache: R. Oppolzer: Ich möchte den Vortragenden fragen, ob die atheromatöse Intima, die er aus der Arterie entfernte, aus der Wand dieser Arterie am Orte der Eröffnung derselben stammt oder aus einer schwer atheromatösen Aorta, deren verkalkte Intima von dort abgelöst und embolisch verschleppt wurde, wie ich es schon bei Operationen zweimal feststellen konnte. Dabei war die Wand der geöffneten A. femoralis selbst unverändert. Zur sekundären Thrombose eine Beobachtung: Ich konnte noch Prof. *Breitner* bei einem embolisch-thrombotischen Verschluß der A. axillaris, der über 6 Stunden erfolgte, bei der Embolektomie assistieren. Es war distal vom Embolus die ganze A. brachialis sekundär thrombosiert. Ich schlug ihm damals vor, die A. radialis am Handgelenk zu durchtrennen und in das proximale Lumen mittels Kochsalzspritzendruck, zentralwärts die sekundär-thrombotischen Gerinnsel aus der Arteriotomiewunde herauszuspülen, was sehr eindrucksvoll gelang. Nach der Naht spritzte die A. radialis. Leider gab es damals noch kein Heparin, das eine neuerliche Thrombose verhinderte.

Schlußwort: F. X. Bsteh: Die Frage, ob Embolie oder primäre parietale Abscheidungsthrombose, erscheint damit geklärt, daß an dem schwer atherosklerotisch veränderten abgehobenen Intimazylinder, der das Kaliber der Arteria brachialis aufwies, ältere Thrombenteile fest anhafteten.

F. Endler: **Praktische Erfahrungen mit einem neuen anabolen Wirkstoff in der Orthopädie.**

Es wird über die Behandlungsergebnisse mit einem neuen peroral voll wirksamen Anabolikum (Methylandrostenolon — Dianabol CIBA) berichtet. Das neue Präparat wurde bei 250 Patienten mit Poroseschäden verschiedener Genese und Schweregrade mit sehr gutem Erfolg angewandt. In rund 82% subjektive Roboration und Gewichtszunahmen von 1 bis 3 kg nach vierwöchiger Behandlung bei Tagesdosen von 2,5 bis 10 mg. Durch Verbesserung der Stoffwechsellage unter Dianabolapplikation ließ sich die Verträglichkeit großer Operationen wie auch die postoperative Heilphase auffallend günstig beeinflussen. Bei Tagesdosen mit 5 mg ließ sich ein ausreichender eiweißaufbauender Effekt erzielen, ohne daß virilisierende Nebenwirkungen auftraten.

Aussprache: P. Fuchsig hat sich bei ausgedehnter Anwendung anaboler Wirkstoffe in der Alterschirurgie nicht von einer nennenswerten Beeinflussung des Krankheitsverlaufes überzeugen können. Kürzlich wurde bei einer 70j. Patientin, die unter hochdosierter Therapie mit einem anabolen Wirkstoff stand, eine Spontanfraktur des Schenkelhalses beobachtet.

Schlußwort: F. Endler: Um Stellung zu nehmen, wäre die Art des verwendeten Präparates sowie die Dosierung und die Behandlungsdauer wissenswert. Spontanfrakturen bei Abbauzonen des Oberschenkels gehen auf malazische Mineralisationsstörungen des Knochens zurück und gehören in erster Linie mit Vitamin D behandelt. Außerdem muß laboratoriumsmäßig die Art der Störung geklärt werden.

O. Kraupp: **Theoretische Grundlagen einer pharmakodynamischen Beeinflussung eines gestörten Lipoidstoffwechsels bei Atherosklerose.**

Zahlreiche statistische Untersuchungen über das gemeinsame Auftreten von Atherosklerose und Lipoidstoffwechselstörungen weisen darauf hin, daß die pathologische Einlagerung von Lipoiden in die Intima großer Gefäße einer der pathogenetischen Teilfaktoren der Atheromatose ist. Hinsichtlich des Mechanismus von Lipoidablagerungen in den Gefäßwänden muß zwischen einer vermehrten Eindiffusion (abhängig von Teilchengröße und Konzentration der Lipoide im Blut) und verzögertem Abtransport unterschieden werden. Mögliche Gesetzmäßigkeiten der Infiltration und der Mobilisation werden diskutiert und die Natur der Abbauvorgänge mit differentem Angriffspunkt an den einzelnen Lipoidfraktionen näher beleuchtet. Die Natur und die Rolle mittelgroßer β-Lipoproteine bei der Entstehung der Ablagerungen wird hervorgehoben und die Veränderungen im Serum bei Zuständen mit gestörtem Lipoidstoffwechsel werden besprochen. Die Klärvorgänge werden an Hand des Schicksals der alimentär zugeführten Lipoide besprochen und der Mechanismus einzelner Störungen aufgezeigt. Hinsichtlich der pharmakodynamischen Angriffsmöglichkeiten werden folgende Gesichtspunkte erörtert: 1. Hemmung der endogenen Synthese (Koenzym A-Antagonisten, Hemmung auf der Stufe der Mevalonsäure). 2. Hemmung der exogenen Zufuhr (diätetische Probleme) und der Resorption aus dem Darm (β-Sitosterin). 3. Steigerung der Klär- und Eliminationsvorgänge. Es werden hierbei die Wirkung des Heparins besprochen und die Beziehungen des Klärfermentes zum Cholesterinstoffwechsel diskutiert. Die bekannte Wirkung der Schilddrüsenhormone auf den Cholesterinspiegel wird in eigenen Untersuchungen durch Beschleunigung der Elimination erklärt. Die hypocholesterinämische Wirkung der Nikotinsäure wird auf die gefäßerweiternde Wirkung zurückgeführt, und in eigenen Untersuchungen wird gezeigt, daß gefäßerweiternde Substanzen nicht nur die Elimination des Cholesterins, sondern auch die proteingebundener kolloidaler Farbstoffe beschleunigen. Die Bedeutung der Kapillardurchblutung für Eliminationsvorgänge wird diskutiert. Auch die bekannte Wirkung östrogener Stoffe auf den Cholesterin- und Fettstoffwechsel könnte ihre Erklärung in einer Wirkung auf die Durchblutung und die Permeabilität der Gewebe finden. Die Bedeutung muskulärer Arbeit für die periphere Endverwertung der Lipoide wird unterstrichen.

Aussprache: H. Siedek: Bezugnehmend auf die vom Vortragenden betonte zentrale Stellung der Leber in der Regulation des Blutlipidspiegels wird berichtet, daß derzeit Unteruchungen über die Gallensekretionswirkung verschiedener gefäßaktiver Stoffe, die blutlipidsenkend wirken, durchgeführt werden. Als

Beispiel wird das bekannte gefäßerweiternde „Hormon" Kallikrein angeführt, das nicht nur die Blutlipide senkt, sondern auch bei intravenöser Applikation die Gallensekretion innerhalb weniger Minuten stark intensiviert. In der Frage der Arterioskleroseentwicklung wird betont, daß wohl die Leber in ihrer Regulation des Blutlipidspiegels (Aufbau und Abbau) eine besonders bedeutsame Rolle spielt, daß aber auch nicht der Gefäßwandstoffwechsel zu vergessen ist, besonders was den Abtransport der in die Gefäßwand abgelagerten Lipoproteine bzw. des Cholesterins betrifft. Darüber wird derzeit gearbeitet.

F. Seelich: Die Beeinflussung des Zellstoffwechsels durch Trijodthyronin-Essigsäure (Triac) läßt sich auch in vitro an Gewebsschnitten oder Suspensionen lebender Zellen untersuchen. An Tumoraszitezellen zeigte sich, daß bei Überschreitung jener Konzentrationen, die eine Steigerung des Glukoseverbrauches bewirken, eine starke Hemmung der Oxydation zelleigener Substrate erfolgt. Die betreffenden Zellen enthalten kein Glykogen, dafür aber reichlich Fett bzw. Lipoide, deren Oxydation durch Triac-Konzentrationen über 5.10^{-5} m gehemmt wird. Es wäre zu prüfen, ob die nach längerer Triacbehandlung im Tierversuch beobachtete Leberverfettung mit diesem in vitro beobachteten Effekt in Zusammenhang gebracht werden kann. Man kann übrigens auch bei der Untersuchung der Zellfunktionen in vitro feststellen, daß mit einer Erhöhung des Angebotes an Glukose die Fettoxydation zunehmend gehemmt wird. Dieses Ergebnis führt zu der ja bereits auf Grund allgemeiner Überlegungen selbstverständlichen Folgerung, daß nicht nur der Fettkonsum, sondern auch der von Kohlenhydraten möglichst niedrig zu halten ist.

Schlußwort: O. Kraupp: Zu *Siedek:* Die Beobachtung einer choleretischen Wirkung bzw. einer Vermehrung der Cholesterinausscheidung durch die Galle paßt sehr gut in das Wirkungsbild gefäßerweiternder Substanzen. Auch wir konnten eine Vermehrung der Kongorotausscheidung durch die Galle unter der Einwirkung von Nikotinsäure i. v. nachweisen. Zu *Seelich:* Die beobachtete Hemmwirkung hoher Triac-Konzentrationen auf den Stoffwechsel von Aszites-Tumorzellen ist sehr interessant, mir sind aber keine Hinweise aus der Literatur bekannt, ob eine solche Hemmwirkung hoher Triac-Dosen auch auf die Cholesterinsynthese in vivo beobachtet worden ist.

(Selbstberichte)

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagungskosten für Arztgattin steuerlich absetzbar

In dem Urteil des Bundesfinanzhofs (BFH) v. 17. 11. 1960 (IV 316/58 U) ging es um die Frage, ob ein seit 1949 praktizierender Arzt die durch die Teilnahme seiner Gattin an Fachtagungen im Jahre 1954 entstandenen Kosten als Betriebsausgaben absetzen konnte.

Der Arzt hatte im Schnitt täglich 50 Sprechstundenpatienten, während durch seine Hilfskräfte ambulant etwa 150 Patienten täglich betreut wurden. Neben zwei bis drei fremden Hilfskräften arbeitete die Ehefrau des Arztes im Jahre 1954 in der Ambulanz mit. Außerdem war für Stunden noch eine Laborantin tätig. 1954 besuchte die Arztfrau mit ihrem Manne verschiedene Kurse und Kongresse. Die hierfür für die Frau aufgewandten Kosten mit 565 DM lehnte das Finanzamt als Betriebsausgaben ab. Das Finanzgericht bewilligte die Kursgebühren mit 116,15 DM. Der BFH erkannte den vollen Betrag als Betriebsausgaben an.

Es sei von wesentlicher Bedeutung, sagte der BFH, daß die Ehefrau in der Praxis ihres Mannes ganztägig mitarbeitete und hier als erste Kraft ihres Mannes einen bedeutsamen Teil der dem nichtärztlichen Personal übertragenen Aufgaben erledigte. Sodann habe der Arzt glaubhaft und unwiderlegt darauf hingewiesen, daß die in seiner Allgemeinpraxis angewandten Methoden eine fortlaufende Weiterbildung erforderten. Außerdem sei die Ehefrau bereits seit 1. 4. 1950 in der Praxis tätig. Wenn der Arzt unter diesen Umständen — worauf es entscheidend ankomme — seine Ehefrau zu den Kursen mitgenommen habe, so steht nach Ansicht des BFH das berufliche Interesse so sehr im Vordergrund, daß demgegenüber private und familiäre Erwägungen keine ins Gewicht fallende Bedeutung hätten. Ob es sich hier um Ausbildung oder um Fortbildung handele, sei gleichgültig. Die gegenteilige Auffassung wäre nur dann vertretbar, wenn die Arztfrau in der Praxis nicht mitarbeite oder nur eine untergeordnete Tätigkeit ausübe.

Diese Entscheidung des BFH hat eine über den Rahmen des Einzelfalles hinausgehende Bedeutung nicht nur für die mitarbeitenden Ehefrauen der Angehörigen aller freien Berufe, sondern auch für die gesamte gewerbliche Wirtschaft. Dr. *St.*

Eltern haften für Krankenhauskosten eines minderjährigen Kindes

In einem vom Landgericht Berlin entschiedenen Fall (Urteil vom 16. 2. 1961 — 51 S 232/60 — NJW 1961 S. 973) hatte der Vater sein minderjähriges Kind in der Nacht zum Krankenhaus gebracht und auch allein den Aufnahmevertrag unterschrieben, durch den er sich zur Tragung der Kosten verpflichtete. Da er nicht zahlte, machte das Krankenhaus den Anspruch auf Erstattung der Kosten mit Erfolg auch gegen die Ehefrau geltend. Nach § 1626 Abs. 2 BGB haben Vater und Mutter kraft ihrer elterlichen Gewalt die Pflicht, für die Person des Kindes zu sorgen. Nach § 1631 BGB umfaßt die Sorge für die Person des Kindes die Pflicht, das Kind zu erziehen, zu beaufsichtigen und seinen Aufenthalt zu bestimmen. Aus diesen Vorschriften ergibt sich, daß die Eltern zur Vornahme der für die Personensorge notwendigen Maßnahmen gemeinsam verpflichtet sind. Zur tatsächlichen Sorge für die Person, die beiden Eltern gemeinsam obliegt, gehört insbesondere auch die Veranlassung der ärztlichen Betreuung. Für die Kosten, die durch die Ausübung der Personenfürsorge entstehen, sind beide Eltern verantwortlich, weil sie beide dem Kind gemäß § 1601 BGB unterhaltspflichtig sind. Nach § 1610 BGB gehören zum Lebensbedarf auch die Kosten einer ärztlichen Behandlung. Wenn das Krankenhaus in dem entschiedenen Fall mit dem Vater allein den Vertrag abschloß, durfte es die Ermächtigung der Ehefrau an ihren Ehemann voraussetzen, für sie mit zu handeln. Falls die Ehefrau eine solche Ermächtigung nicht erteilen wollte, hätte sie dies dem Krankenhaus unmittelbar nach der Aufnahme des Kindes in rechtsverbindlicher Form mitteilen müssen. Da dies nicht geschehen war, wurde sie zur Zahlung der Behandlungskosten, und zwar als Gesamtschuldnerin mit dem Vater (vgl. §§ 427, 421 BGB) verurteilt.

Diese Grundsätze gelten in gleicher Weise, wenn ein Arzt die Behandlung eines minderjährigen Kindes übernimmt und dabei den Behandlungsvertrag mit nur einem Elternteil abschließt.

Dr. jur. *Georg Schulz*, Hannover-Kleefeld, Wallmodenstr. 62

Steuerliche Bewertung der Unfallversicherungsprämie

Die Prämienzahlungen eines Arztes für eine Unfallversicherung sind dann keine Betriebsausgaben, wenn in dem Versicherungsvertrag alle privaten Unfallrisiken eingeschlossen sind und auch der Versicherungsschutz für die ausgesprochenen Berufsgefahren weitgehend eingeschränkt ist.

Die Tatsache, daß der Versicherungsvertrag auch im Hinblick auf häufige berufliche Fahrten des Versicherten mit einem Kraftfahrzeug abgeschlossen worden ist, reicht allein nicht aus, um die Prämienzahlungen als Betriebsausgaben anzuerkennen (Urteil des Finanzgerichts Nürnberg v. 18. 12. 1959 — I 100/59; Entscheidungen der Finanzgerichte 1960, Seite 295). Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Nach Untersuchungen, die Dr. Herbst vom radiologischen Institut der Univ. Freiburg durchgeführt hat, bieten Bäume und Grünanlagen Schutz vor Radioaktivität. So ergaben Messungen einzelstehender Bäume auf der Wetterseite 2—4mal höhere Radioaktivität gegenüber denen auf der wetterabgewandten Seite. Gräser ohne Waldschutz zeigten 5mal stärkere Gesamtradioaktivitäten an nach Westen offenen Standorten als Gräser im Windschatten von Wäldern. Nach relativ starkem Anflug radioaktiven Materials wurde bei Bäumen, Sträuchern und Gras in Gebieten, die gegen Westen offen lagen, im Mittel 32mal so hohe Radioaktivität wie bei der entsprechenden Vegetation in baum- und waldgeschützten Gebieten gemessen. Eine gute Schutzwirkung zeigte sich schon bei Gartenanlagen, die nur durchbrochen mit Bäumen bestanden waren. Messungen in der Stadt Duisburg ergaben, daß bereits in einem spärlich grün aufgelockerten Stadtteil die radioaktiven Sedimentationen zumeist fast um ein Viertel geringer als in der Stadtmitte waren. Hier bieten sich also Möglichkeiten, bei friedlicher Verwendung der Atomenergie die Menschen gegen die Gefahren energiereicher Strahlen zu schützen.

— Aus Anlaß der Gründung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) der Vereinten Nationen vor 15 Jahren veranstaltet die Gesundheitskommission der Deutschen Gesellschaft für die Vereinten Nationen ein Preisausschreiben unter dem Thema: „Welche Möglichkeiten und Wege stehen uns zur Verfügung, um die Kenntnis der Aufgaben, der Arbeit und der Erfolge der Weltgesundheitsorganisation in deutschen Ärztekreisen und in der medizinischen Fachpresse zu verbessern?" Die Beantwortung dieser Frage soll nach Möglichkeit in Form einer druckreifen Ausarbeitung von etwa 5—10 Schreibmaschinenseiten erfolgen und praktische Vorschläge unter Berücksichtigung aller modernen Publikationsmethoden enthalten. Als Preise werden Teilnahme am nächsten Seminar des Weltverbandes der Gesellschaften für die Vereinten Nationen anläßlich der Vollversammlung der WHO im Mai 1962 in Genf sowie wertvolle Buchpreise ausgesetzt. Zugelassen zum Bewerb sind Ärzte, Medizinstudenten und Journalisten deutscher Staatsangehörigkeit. Die Arbeiten sind mit der Bezeichnung „Preisarbeit" unter einem Kennwort an die Deutsche Gesellschaft für die Vereinten Nationen — Generalsekretariat — Bonn, Simrockstraße 23, bis zum 28. Februar 1962 einzusenden. Die Anschrift des Verfassers ist in einem geschlossenen Umschlag, der außen das Kennwort tragen muß, beizufügen.

— Dr. *Harry Cooke* von West Covina, California, hat die American Medical Society von Wien beauftragt, einen Sonderpreis in Höhe von US-Dollar 200.— für den Verfasser der besten Arbeit in „Plastischer Chirurgie" zu erteilen, die in Europa erscheint. Das Verteilungskomitee für diesen Preis setzt sich zusammen aus: Prof. Dr. R. Ullik, Präsident, Wien; Dr. E. Winkler, Vizepräsident, Wien; Dr. H. G. Bruck, geschäftsführender Sekretär, Wien. Bewerber dieses Preises müssen die entsprechenden Arbeiten bis 15. Dezember 1961 zu Händen des geschäftsführenden Sekretärs, Wien IX., Servitengasse 14, einsenden.

Geburtstag: 70.: 28. Juni 1961 Dr. med. W. Heyl, Gründer und Inhaber der Firma Heyl & Co., chemisch-pharmazeutische Fabrik, Berlin-Steglitz. Er war ursprünglich Pharmakologe und arbeitete vor allem auf dem Gebiet der Lebertran- und Vitamin-A-Forschung. Die Schaffung der weltbekannten „Roten Liste" der deutschen pharmazeutischen Industrie geht auf seine Initiative zurück.

Hochschulnachrichten: Berlin (H. U.): Prof. Dr. med. H. Löhe, em. Prof. mit Lehrstuhl für Dermato-Venerologie, wurde von der Humboldt-Univ. die Würde eines Dr. med. h. c. verliehen.

Berlin (F. U.): Prof. Dr. med. Gotthart Schettler wurde zum o. Prof. für Innere Medizin berufen. — Priv.-Doz. Dr. med. Hans-Joachim Clemens, Oberassistent am Anatomischen Institut, wurde zum apl. Prof. für Anatomie ernannt. — Dr. med. Hans Helmut Wolter, Oberarzt der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Moabit, erhielt die Venia legendi für Innere Medizin. — Dr. med. Walter Fuhrmann, Assistent an der Kinderklinik (Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus), erhielt die Venia legendi für Kinderheilkunde.

Frankfurt: Prof. Dr. med. Wilhelm Krücke, Direktor des Neurologischen Instituts (Edinger-Instituts), wurde zum o. Prof. (persönl. Ordinarius) für Neuropathologie ernannt. — Zu apl. Proff. wurden ernannt: Priv.-Doz. Dr. med. Gustav Hauberg, Oberarzt der Orthopädischen Klinik; Priv.-Doz. Dr. med. Rolf Frowein, Leiter der Röntgenabteilung an der Klinik für Gemüts- und Nervenkranke; Priv.-Doz. Dr. med. Hans Günther Kroneberg (Pharmakologie und Toxikologie); Priv.-Doz. Dr. med. Ernst-Friedrich Pfeiffer (Innere Medizin). — Prof. Dr. med. Wilhelm Schroeder, Institut für animalische Physiologie, erhielt einen Lehrauftrag für Luftfahrtmedizin. — Prof. Dr. med. Rolf Ortmann, ao. Prof. für Anatomie, hat einen Ruf auf den o. Lehrstuhl für Anatomie an der Univ. Köln angenommen. — Prof. Dr. med. Erich Heinz, Direktor des Instituts für vegetative Physiologie, hat den Ruf an die Universität Louisville abgelehnt.

Freiburg i. Br.: Der Doz. Dr. med. Heinrich Gattner von der Universität Halle wurde für Innere Medizin umhabilitiert. — Dr. med. Elisabeth Mölbert wurde die Lehrbefugnis für Allgemeine Pathologie verliehen.

Gießen: Die Liste zur Besetzung des ao. Lehrstuhls für Neurochirurgie lautete: primo loco: Oberarzt Priv.-Doz. Dr. med. H. W. Pia, Leiter der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik Gießen; secundo loco: Oberarzt Priv.-Doz. Dr. med. F. Pampus, Leiter der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik Bonn; tertio loco: Oberarzt Priv.-Doz. Dr. med. E. Weber, Leiter der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik München. Priv.-Doz. Dr. Pia wurde berufen, er hat den Ruf angenommen. — Priv.-Doz. Dr. med. W. Thorban erhielt den mit 2000,— DM dotierten Preis der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs-, Versorgungs- und Verkehrsmedizin für die beste wissenschaftliche Arbeit auf dem Gebiet der Unfallheilkunde. Dieser Preis wurde zum erstenmal verliehen. Das Thema der Preisarbeit lautete: „Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der posttraumatischen *Sudeck*schen Gliedmaßendystrophie."

Heidelberg: Der Priv.-Doz. Dr. Max Kantner, wissenschaftlicher Ass. am Anatom. Institut, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Der Oberarzt der Psychosomatischen Klinik Dr. med. Hellmuth Thomä erhielt die Venia legendi für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse. — Der Doz. für Geburtshilfe und Gynäkologie Dr. med. Eberhard Walch, I. Oberarzt an der Frauenkl. u. Geburtsh.-gynäk. Polikl., wurde zum apl. Prof. ernannt.

Mainz: Doz. Dr. med. Walter Becker, Oberarzt der Univ.-HNO-Klinik, wurde zum apl. Prof. ernannt.

Beilage: Bildtafeln für Praxis und Fortbildung. Dr. *M. Herink*, Berlin: Solitäre Rundherde der Lunge.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 100.– einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung 6 Wochen vor Beginn eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 85 23 33. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79; Fernschreiber: 05/22398 lehmannvlg mchn. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 84; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Zweigstelle des Verlages in Hamburg-Eppendorf, Breitenfelderstraße 62. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39–41.